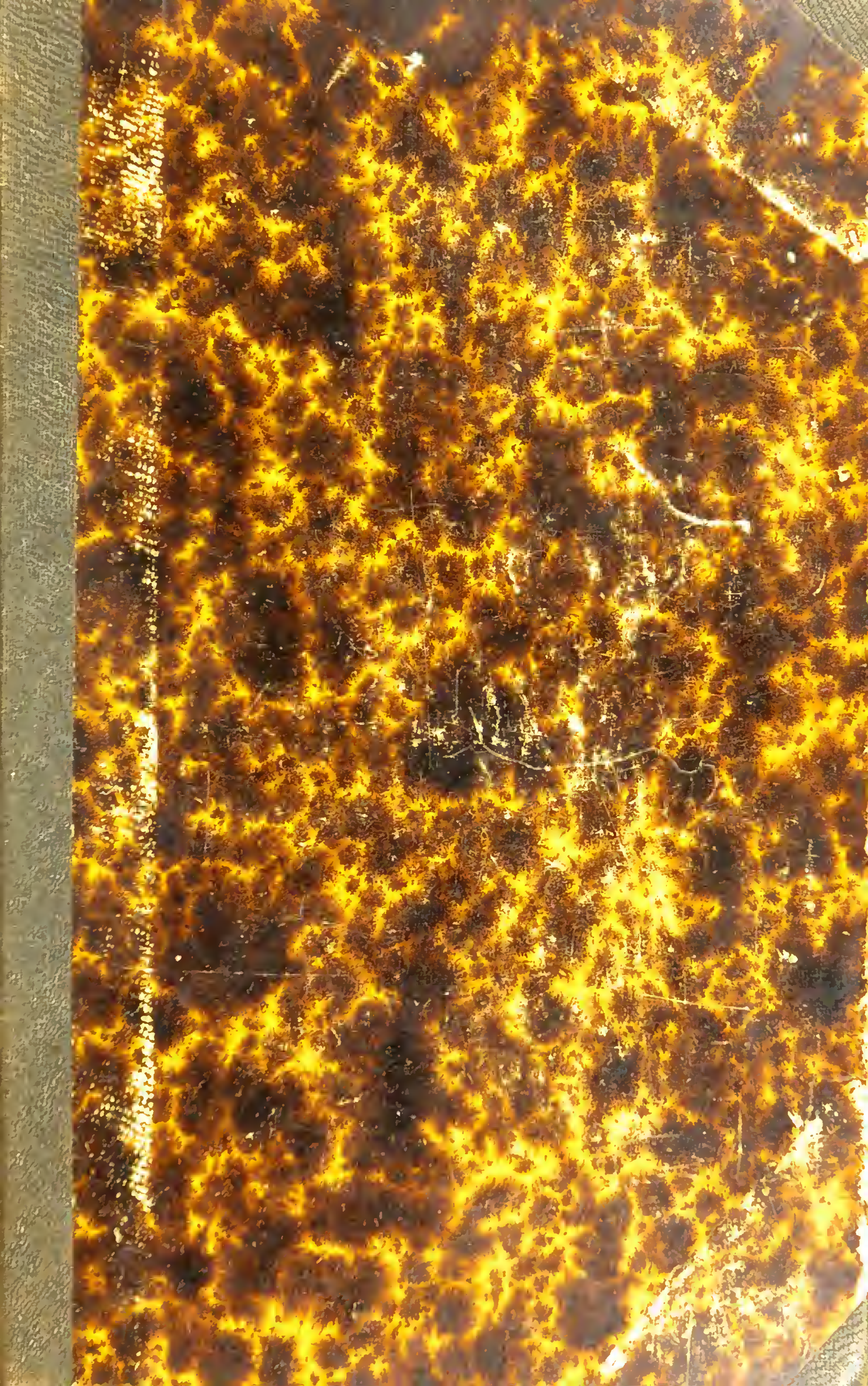
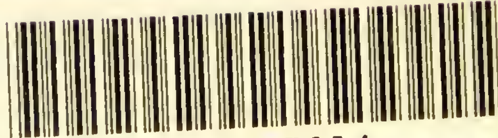



22101027214

Ueber die Localisationen
der
GEHIRN-KRANKHEITEN.

Vorlesungen
gehalten in der Faculté de Médécine zu Paris im Jahre 1875

von

J. M. CHARCOT

Professor an der medicinischen Facultät zu Paris, Arzt in der Salpêtrière, Mitglied der Académie de Médécine, der London Clinical Society, Vorsitzender der anatomischen Gesellschaft, früherer Vicepräsident der Société de Biologie u. s. w.

Gesammelt und veröffentlicht

von

Bourneville,

Chefredacteur des Progrès médical,

ins Deutsche übertragen

von

Dr. Berthold Fetzer,

Kgl. Württ. Stabsarzt.

Erste Abtheilung.

Autorisirte Uebersetzung.

STUTTGART.

Verlag von Adolf Bonz & Comp.

1878.



DRUC· VON EMIL MÜLLER IN STUTTGART.

Erste Vorlesung.

Über Localisation bei Gehirnkrankheiten.

Inhaltsübersicht: Einleitung. — Scheinbare Trockenheit des Studiums der cerebralen Localisationen. — Principien dieser Localisationen.

Ueber das Gehirn in morphologischer Hinsicht. — Nothwendigkeit einer exakten Nomenklatur. — Topographie der Gehirnwindungen.

Wichtigkeit vergleichend anatomischer Studien. — Gehirnwindungen beim Affen: Frontallappen, Parietallappen und Sphenoidallappen. — Psychomotorische Centren. — Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der grauen Rindenschichte der verschiedenen Gehirnregionen.

I.

Meine Herrn!

Wir wollen den ersten Theil der diesjährigen Vorlesungen dem pathologisch-anatomischen Studium des Gehirns widmen. Einer Zuhörerschaft von lauter Aerzten gegenüber darf ich annehmen, dass wohl Niemand die hohe Bedeutung des Gegenstandes, mit dem wir uns beschäftigen wollen, verkennen wird. Allein ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich denke, dass das Thema, ohne Zweifel wegen der Schwierigkeiten, welche sein Studium von vorne herein darbietet, und wohl auch wegen der scheinbaren Trockenheit des Gegenstandes für Einzelne unter Ihnen einen wenig guten Klang besitzt. Trotzdem hoffe ich so glücklich zu sein, Ihnen, meine Herrn, bald klar zu machen, dass ein solches Urtheil nichts weniger als gerecht sein würde, und ich bin versichert, dass es uns mit Hilfe einer schon mehrfach erprobten Methode und mit einer gewissen Dosis von Geduld und gutem Willen, — woran es von meiner Seite gewiss nicht fehlen soll, — ohne zu grosse Schwierigkeit und Mühseligkeit gelingen wird, der Aufgabe, an welche wir nunmehr herantreten wollen, gerecht zu werden.

Für heute möchte ich Ihnen, um Sie nicht kurzweg und ohne jede Vorbereitung in das Gebiet, das wir durchmustern wollen, hineinzuversetzen, als Einleitung einige Bemerkungen geben, welche sich auf allgemeine Thatsachen beziehen, die wir in den folgenden Vorlesungen auf Schritt und Tritt wieder zu verwenden haben werden.

Da ich der Ansicht bin, dass allgemeine Redensarten ohne eine bestimmte materielle Grundlage besonders auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie kaum viel nützen dürften, so werde ich Ihnen eine Reihe von Beispielen vorführen, welche, wenn ich so sagen darf, uns als Stützpunkte dienen sollen. Diese Beispiele werde ich aus einem der wichtigsten Kapitel der Pathologie des Gehirns entlehnen, nämlich aus demjenigen Capitel, welches von den Localisationen bei den Gehirnkrankheiten handelt.

Es sind verschiedene Gründe, welche mich zu dieser Wahl bestimmen. In erster Linie handelt es sich hier um einen Gegenstand, wo sich der glückliche Einfluss der pathologisch-anatomischen Studien auf die klinischen Beziehungen mit am meisten geltend macht. Denn in der That basirt gerade auf dem Princip der cerebralen Localisationen das, was man als regionale Diagnostik der Gehirnaffectionen bezeichnen könnte, jenes Ideal, welchem der Kliniker in dem speciellen Gebiet der Pathologie, das wir ins Auge fassen wollen, mit allem Nachdruck nachzustreben hat.

Auf der andern Seite ist die Frage der cerebralen Localisationen in jüngster Zeit in eine neue Phase eingetreten und hat nicht nur in Frankreich, sondern auch im Ausland die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und wenn ich auch nicht mehr als billig der Mode nachgeben möchte, so kann ich mich doch dem Reiz, den neue Untersuchungen und neuerdings zu Tage geförderte Thatsachen stets auf den menschlichen Geist ausüben, nicht ganz entziehen.

Endlich will ich noch anfügen, dass beim letzten medicinischen Congress dieses interessante Kapitel von meinem Freund und früheren Schüler, dem Facultätsmitglied Lépine, zum Gegenstand einer Abhandlung gemacht wurde, welche mit grosser Auszeichnung aufgenommen wurde. Ich gestehe es, dass ich mich glücklich fühlen werde, die feinen Beobachtungen, an welchen seine Arbeit überreich ist, verwenden und den reichen Schatz von Gelehrsamkeit, den der Verfasser darin niedergelegt hat, zu Nutzen ziehen zu können.

Selbstverständlich kann es sich in diesen einleitenden Vorlesungen nur um eine kurze Skizze handeln. Ich werde alle die Punkte, die ich Ihnen hier nur kurz bezeichnen will, späterhin wieder aufzunehmen haben und wollen wir sie dann noch gründlicher studiren und gewissermassen bis in die feinsten Einzelheiten verfolgen.

II.

Ich brauche Ihnen wohl nicht erst eine lange Auseinandersetzung darüber zu geben, was man unter Localisation versteht, wenn man von der Physiologie und Pathologie des Gehirnes spricht. Dieser Terminus hat sich schon seit geraumer Zeit in der üblichen Sprachweise eingebürgert, und jedermann

kennt seine Bedeutung. Ich kann mich deshalb darauf beschränken, Sie nur kurz daran zu erinnern, dass das Princip der cerebralen Localisationen sich auf folgenden Satz gründet: Das Gehirn ist kein homogenes, einheitliches Organ, sondern vielmehr ein Agglomerat, oder, wenn Sie so wollen, eine Vereinigung von einer gewissen Anzahl verschiedenartiger Organe. Jedes dieser Organe hat physiologisch betrachtet, seine besonderen Eigenschaften und Functionen, seine bestimmten Eigenthümlichkeiten. Sind aber die physiologischen Qualitäten jeder einzelnen dieser Partieen bekannt, so wäre die Möglichkeit gegeben, daraus die Bedingungen für den pathologischen Zustand abzuleiten, da dieser letztere nichts anderes sein kann, als eine mehr oder minder deutlich markirte Modification des Normalzustandes, wobei neue Gesetze nicht mit ins Spiel kommen können.

Es ist nun zunächst von Wichtigkeit zu ermitteln, worauf sich dieser Satz gründet. Zu diesem Zwecke haben wir nach einander die Thatsachen zu prüfen, welche uns die normale Anatomie, sodann die Experimentalphsyiologie und endlich die klinische Beobachtung, insoweit sie sich auf eine methodische und minutiöse Prüfung der organischen Veränderungen gründet, an die Hand gibt. Ich kann nicht genug premiren, dass die Beweismittel der letztgenannten Art stets mit die wichtigsten und entscheidendsten sein werden. Denn wenn uns schon die Ergebnisse der erstgenannten Untersuchungsmethoden bei den Localisationen der Gehirnaffectionen auf den richtigen Weg leiten können, so werden doch erst die klinischen Ermittelungen uns in Stand setzen, ein endgiltiges Urtheil abzugeben; sie werden gewissermassen die Gegenprobe liefern, wenigstens insoweit wir es mit dem Menschen, dem speciellen Objekt unserer Untersuchungen, zu thun haben.

A. Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir nun das Gehirn zunächst hinsichtlich seiner Morphologie ins Auge fassen. Sie haben schon erkannt, dass es nicht in meiner Absicht liegen kann, Ihnen eine systematische Zergliederung des Gehirns zu geben. Ich will Ihnen bloss einige Grundzüge angeben, welche wir nothwendig kennen müssen, um unserem Ziel näher zu rücken; um aber die an und für sich schon sehr complicirte Lage thunlichst zu vereinfachen, wollen wir nur das Grosshirn ins Auge fassen, d. h. die Masse von Nervensubstanz,

welche aus zwei Hemisphären zusammengesetzt ist, und am oberen Ende desjenigen anatomischen Bestandtheils gelegen ist, welchen man als Gehirnschenkel bezeichnet.

Die beiden Hemisphären sind, wie Sie wissen, symmetrisch oder wenigstens annähernd symmetrisch angeordnet und in ihrer Struktur identisch, so zwar, dass in anatomischer Hinsicht das, was sich von der einen Grosshirnhälfte sagen lässt, strikte auf die andere Seitenhälfte anwendbar erscheint. Jede der beiden Hemisphären ist von einer Schichte grauer Substanz bedeckt und gleichsam von ihr eingehüllt. Die centrale Substanz ist aus einer Masse von weisser Gehirnsubstanz zusammengesetzt, welche die Ventrikelhöhlen einschliesst, und in welcher die centralen Ganglienkerne, nämlich die Seh- und Streifenhügel, gleichsam eingebettet ruhen.

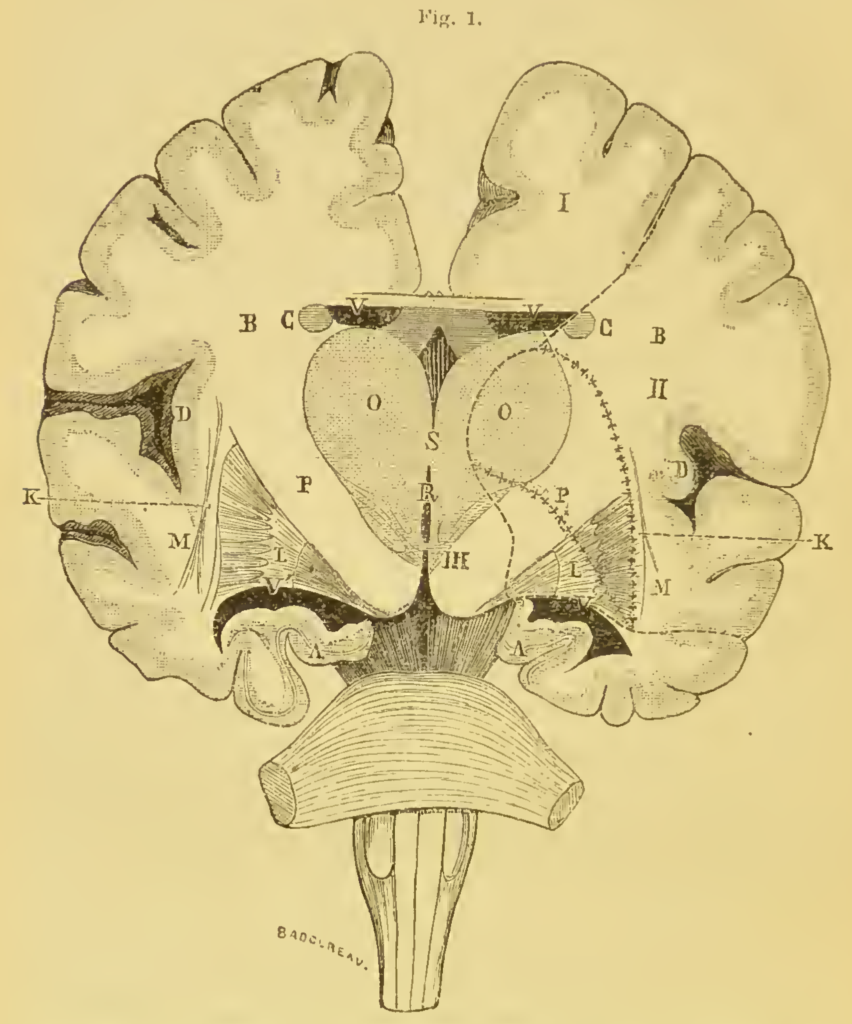
Ein frontaler Durchschnitt in der Höhe der Vierhügel gibt uns ein sehr anschauliches Bild von den wichtigsten Punkten in der reciproken Anordnung der centralen Partieen. (s. Fig. 1).

Unmittelbar oberhalb der Brücke sehen Sie die untere Fläche des Grosshirnschenkels, dessen Fuss oder untere Schichte zum grossen Theil, wie Sie sehen werden, aus den vorderen Pyramiden des verlängerten Markes hervorgeht. Betrachten Sie nun die untere und mediane Partie des Durchschnittes, so finden Sie daselbst zwei breite weisse Faserzüge (P.P.), welche in divergirender Richtung gegen die Rindenschicht der Hemisphären hinziehen. Sie sind von zwei Massen grauer Substanz eingeschlossen; von einer inneren oberen (O.) und einer äusseren unteren (L.). Diese beiden weissen Faserzüge sind die die Grosshirnhemisphären quer durchlaufenden Fortsetzungen der Grosshirnschenkel.

Die Grosshirnschenkel (oder Hirnstiele), welche bei ihrem Anfang unregelmässig vierseitig sind, platten sich bei ihrem Eintritt in die Hemisphären von oben nach unten mehr und mehr ab, breiten sich von rückwärts nach vorwärts aus und verlieren sich, nachdem sie den Engpass der Ganglienregion durchlaufen haben, strahlenförmig nach allen Richtungen hin, nach vorwärts gegen die Frontalregion, nach der Mitte gegen die parietalen Regionen, nach rückwärts gegen die Occipitalregion. Nach der Nomenklatur von Burdach bezeichnet man die abgeplattete, interganglionäre Partie der Grosshirnschenkel als innere Kapsel (capsula interna); ihre Aus-

strahlung hat Reil als Stabkranz (corona radiata, *couronne rayonnante*) bezeichnet; der Fuss (oder Grundtheil) des

Fig. 1.



Frontaler Durchschnitt durch das Grosshirn nach rückwärts von den Vierhügeln oder nach vorwärts von den Grosshirnschenkeln.
S. Graue Commissur. — O.O. Sehhügel. — V.V. Seitenventrikel — V′ sphenoidales Hirn des Seitenventrikels. — P P. Capsula interna oder Fuss der Ausbreitung des Grosshirnschenkels. — LL Linsenkern. — KK. Capsula externa. — MM. Vormauer. — R. Dritter Ventrikel. — AA. Ammonshorn.
C. Geschwänzter oder intraventriculärer Kern des Streifenhügels. (Schweif des Streifenhügels.)

Stabkranzes ist der Theil der Hirnstiele, wo dieselben nach oben über die Grosshirnganglien hervortreten. Man kann diese

Anordnung der Hirnstiele dahin charakterisiren, dass sie in den Hemisphären fächerförmig auseinandertreten.

Ich will Ihnen nunmehr kurz die jeweiligen Lagerungsverhältnisse der Grosshirnganglien zu den verschiedenen Theilen dieses Fächers angeben, wobei ich mir aber vorbehalte, später noch einmal darauf zurückzukommen.

Hat man in der klassischen Weise die Seitenventrikel eröffnet, so treten, wie Sie sich wohl von vielen Sectionen her erinnern werden, am Fussboden derselben zwei Massen von grauer Substanz zu Tage; die vordere äussere Masse hat die Form eines Komma's, eines Glastropfens, dessen dickeres Ende oder Kopf nach vorwärts und dessen schweifartiges Ende nach hinten und auswärts gekehrt ist. Wir werden diese Gebilde als Nucleus caudatus (geschwänzter Kern, *noyau caudé*) des Streifenhügels bezeichnen. Die zweite, weiter nach ein- und rückwärts gelegene graue Masse ist der Sehhügel; die Sehhügel der beiden Grosshirnhemisphären sind in sagittaler Richtung durch den dritten Ventrikel von einander getrennt.

Diese beiden intraventriculären grauen Massen, der Streifen- und der Sehhügel, liegen nach oben und einwärts von der fächerförmigen Ausbreitung der Hirnstiele. Nach unten von demselben Fächer befindet sich ein dritter Kern, welcher noch voluminöser ist als die beiden ersten genannten und ungefähr die Form einer planconvexen Linse besitzt, wonach er den Namen Linsenkern (Burdach, — *noyau lenticulaire*) führt. [1]) Da derselbe von vor- nach rückwärts an transversalen oder wie man in Deutschland sagt, an frontalen d. h. auf die grosse intrahemisphärische Gehirnspalte lothrecht gelegten Durchschnitten die gleiche Ausdehnung besitzt, wie die beiden vorbenannten grauen Kerne, so wird man ihn auf der Schnittfläche stets gleichzeitig mit jenen vorfinden.

Die genaue Kenntniss von Transversalschnitten, welche methodisch von vorne nach rückwärts fortschreitend von gewissen bestimmten Anhaltspunkten an der Basis der Hemisphären ausgehend durch das Gehirn hindurch gelegt werden, ist nicht nur für den Anatomen unumgänglich nothwendig, weil sie ihm die Beziehungen der Kerne unter einander und zum

---

[1]) Nach der in Frankreich üblichen Nomenklatur wird er als extraventriculärer Kern des Streifenhügels *(noyau extraventriculaire du corps strié)* bezeichnet.

Hirnstiel zu erkennen gibt, sondern auch für den Praktiker, welcher die erkrankten Partieen genau zu bestimmen hat.

Ich werde Ihnen weiterhin die Verhältnisse der Frontalschnitte erklären, insoweit die Beschreibung dieser Regionen dies erheischen wird. Für heute dürfte es genügen, wenn wir uns nur einen der weiter nach rückwärts gelegenen Frontalschnitte vergegenwärtigen, einen Durchschnitt, der unmittelbar nach vorwärts von den Hirnstielen durch das Gehirn gelegt ist.

Sie finden hier (bei P.P.) den abgeplatteten Theil der Hirnstiele, die c a p s u l a i n t e r n a. Nach einwärts hievon findet sich der Durchschnitt durch den Sehhügel (O.O.) und durch den Schweif des Streifenhügels (CC.). Nach auswärts von der capsula interna finden Sie den Linsenkern des Streifenhügels (L.L.) mit seinen drei Segmenten. Diese grauen Kerne sind vielleicht ebensogut wie die übrigen centralen Ganglienmassen Centren mit bestimmten Eigenschaften und Functionen, aber vergessen Sie das nicht, diess ist bis jetzt noch keine peremptorisch nachgewiesene Thatsache. Noch weiter nach aussen hievon finden Sie der Reihe nach die äussere Kapsel (K. K.), die Vormauer (M. M.), einen kleinen bis jetzt noch nicht benannten weissen Streifen, und endlich die graue Rinde der R e i l'schen Insel.

Meine Herrn!

Für den Augenblick habe ich nicht im Sinne, mich irgendwie auf Einzelheiten hinsichtlich der Struktur dieser Theile einzulassen. Ich möchte bloss über diese Bezeichnungen an und für sich reden; sie mögen Ihnen vielleicht minutiös erscheinen. Wenn ich mich aber trotzdem schon seit langer Zeit bemühte, dieselben in die französische Nomenklatur einzuführen, so that ich es, weil ich sie für ungemein zweckdienlich halte, um bei einer Section eine genaue Localisation von Erkrankungsherden geben zu können. Wer vermöchte überhaupt zu sagen, dass diese oder jene Gehirnregion, welche in der französischen Nomenklatur eines Namens entbehrt, nicht ein physiologischer Punkt ersten Ranges ist? Wie will man überdies eine solche Region im Sectionsprotokoll bezeichnen, wenn ein Namen dafür fehlt? Die Bezeichnungen, welche ich Ihnen soeben gab, enthalten für uns lauter Anhaltspunkte und besitzen demnach einen unbestreitbaren Werth. Kann eine gute strategische Karte jemals zu vollständig sein? Und so werden Sie, meine Herrn, wenn Sie einen Punkt wie

die äussere odere innere Kapsel, die Kerne der grauen Substanz, den Fuss des Stabkranzes u. s. w. als den Sitz eines hämorrhagischen Herdes bezeichnen, im Stande sein, eventuell symptomatische Differenzen zu constatiren, und die Unterschiede, welche sich hieraus für die Prognose ergeben, festzustellen. Ich werde Ihnen an einem Beispiel, welches ich der Pathologie der Gehirnhämorrhagie entnehme, alsbald zeigen, dass das Studium dieser Dinge keineswegs eine überflüssige Arbeit ist. Betrifft z. B. ein hämorrhagischer Herd lediglich die äussere Kapsel, so wird aller Wahrscheinlichkeit nach Genesung eintreten, ohne dass die Hemiplegie eine dauernde sein wird und ohne dass eine bleibende Schwäche zurückbleibt, mag nun die Ausbreitung der Läsion in der äusseren Kapsel noch so umfangreich sein. Sitzt der Herd dagegen in der inneren Kapsel, so wird, wenn der Kranke überhaupt am Leben bleibt, stets eine Lähmung mit unheilbarer Contractur zurückbleiben.

Die hohe Bedeutung eines exakten und minutiösen Studiums der Configuration der verschiedenen Bezirke des Gehirns und gleichzeitig der hohe Werth einer zweckmässigen Nomenklatur tritt noch besonders da hervor, wo es sich um die Gehirnfalten handelt, die an der Oberfläche der Hemisphären zu Tage treten, und welche man allgemein als Gehirnwindungen bezeichnet. Lange Zeit hat man glauben können, dass diese Windungen ihre Anordnung, wenn ich so sagen darf, dem Zufall verdanken und demgemäss sich jeder genaueren Beschreibung entziehen. Es blieb zwei französischen Forschern, Leuret und Gratiolet vorbehalten, den Nachweis zu liefern, dass auch dieser Anordnung ein regelmässiger Plan zu Grunde liegt, der sich von den niedrigsten Säugethieren aufwärts durch die Affen hindurch bis zum Menschen hinauf verfolgen lässt.

Man hat bei den Gehirnwindungen zweierlei Gruppen zu unterscheiden, die fundamentalen Gehirnfalten, welche ihren Namen davon haben, dass ihre Anordnung und ihre gegenseitigen Beziehungen durchaus constant sind, und die secundären oder accessorischen Gehirnfalten, von denen man zunächst abstrahiren muss, weil ihre Anordnung variabel ist.

Sie begreifen wohl, dass es rein unmöglich ist, ohne eine genaue Topographie der Gehirnwindungen in der Lehre von den wichtigsten Localisationen der Gehirnaffectionen auch nur um eines Schrittes Breite vorwärts zu kommen. Nehmen wir ein Beispiel hiefür zur Hand. Wie lässt sich irgend etwas über

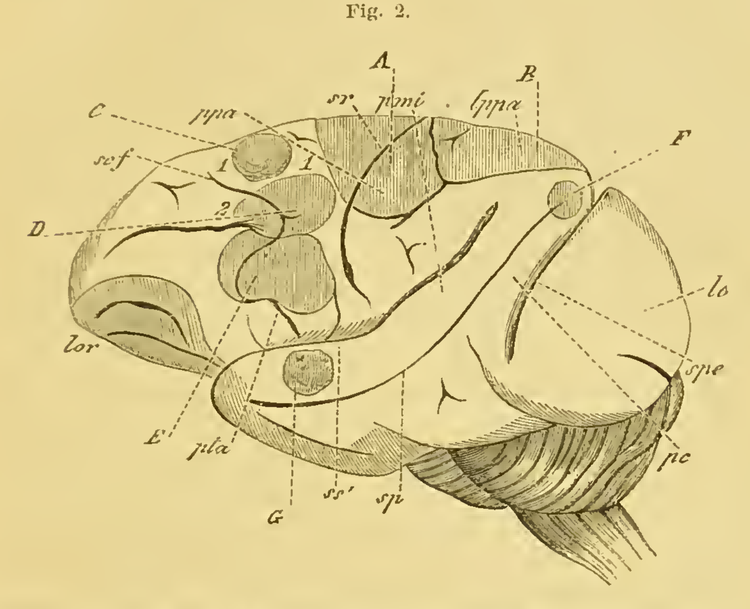
die der Aphasie zu Grunde liegenden Störungen sagen, wenn man die Stelle des Sitzes und die Configuration der dritten Gehirnwindung nicht ganz genau anzugeben vermag? Wie will man ferner beim Menschen die sogenannten psychomotorischen Regionen auffinden, welche für die Thiere durch die Untersuchungen von Fritsch, Hitzig und Ferrier festgestellt worden sind, wenn man die Anordnung der Wülste und Spalten an der grauen Substanz des Parietallappens und der hinteren Partieen des Frontallappens nicht kennt? Wie viele Beobachtungen, welche diese interessanten Fragen über Localisation hätten aufklären können, sind werthlos geblieben, weil man in Folge einer ungenügenden Kenntniss der erkrankten Gehirnpartieen eine exacte Bestimmung der afficirten Regionen nicht zu geben vermochte! Um also so weit wie möglich diese Lücke in der anatomischen Beschreibung des Normalzustandes des Gehirns auszugleichen, habe ich mich seit geraumer Zeit bemüht, an schematischen Zeichnungen nach der Natur jeweils den Sitz der Gehirnaffectionen aufzunotiren. Unterlässt man diese Vorsichtsmassregel, so ist es nicht möglich, sich Notizen zu sammeln, die der Kritik Stand halten könnten. Uebrigens bietet dieses Studium weit und breit nicht die Schwierigkeiten dar, welche man von vorne herein dahinter vermuthet. Wenn auch die klassischen Schriften über diesen Gegenstand genauere Aufklärungen darüber bis jezt nicht enthalten, so finden wir doch solche in reicher Fülle anderswo. Ich will nicht von den grundlegenden Schriften von Leuret und Gratiolet, von Bischoff Arnold, Turner u. s. w. reden, welche man immer wieder wird zu Rathe ziehen müssen, und empfehle Ihnen vor allem zu fleissigem Gebrauch das kleine Handbuch von Ecker[1]) mit seiner Sammlung von guten topographischen Tafeln, ein Buch, in welchem Sie eine die Synonymen berücksichtigende Nomenklatur mit höchst einfachen Terminis finden werden. H. Duret hat meinem Rath entsprechend diese Tafeln bei seiner wichtigen Abhandlung über die Circulationsverhältnisse im Gehirn verwendet. Endlich besitzen wir in Frankreich eine ausgezeichnete Arbeit über diesen Gegenstand, nämlich die Schrift,

---

[1]) Die Hirnwindungen des Menschen nach eigenen Untersuchungen insbesondere über die Entwickelung derselben beim Fötus und mit Rücksicht auf das Bedürfniss der Aerzte. Braunschweig 1869. — Diese Schrift ist auch ins Englische übersetzt.

welche Gromier nach der Anleitung von Broca verfasst hat, und welche den Titel führt: *Etude sur les circonvolutions cérébrales chez l'homme et chez le singe* (1874.)

Fig. 2.



Aeussere Ansicht des Affengehirns (Pithecus Innuus) (nach Broca und Gromier.)

Gehirnspalten: s. r. Sulcus Rolandi — s. c. f. gekrümmte Frontalspalte. — ss' Incisura Sylvii. — s. p. e. Aeussere Perpendiculärspalte (äussere Parietooccipitalfurche). — s. p. Parallelspalte.

Windungen: p. f. a. Aufsteigende Stirnwindung. 1. 2. 3. erste, zweite, dritte Stirnwindung. (Die fehlende Ziffer 3 sollte unterhalb der punctirten Linie sein, welche von D. zu Ziffer 2 verläuft). — p. p. a. Aufsteigende Parietalwindung. — l. p. p. a. Läppchen der aufsteigenden Parietalwindung. — p. m. i. untere Marginalwindung. — p. c. gekrümmte Windung. — l. o. Occipitallappen. — l. or. Orbitallappen.

Lagerung der Centren für die gewollten Bewegungen am Affenhirn nach den Beschreibungen von Ferrier.

A. Centren für die gewollten Bewegungen der Vorderextremität. — B. Centren für die Hinterextremität. — C. Centren für die Rotationsbewegungen von Kopf und Hals. — D. Centren für die mimischen Gesichtsbewegungen. — E. Centren für die Bewegungen von Zunge und Unterkiefer u. s. w. — F. Centren für gewisse Augenbewegungen und für den Gesichtssinn. — G. Centren für die Bewegungen der Ohren und für das Gehör.

Andererseits liefert die vergleichende Anatomie wichtige Anhaltspunkte für das Studium der Gehirnwindungen. So besteht z. B. eine frappante Aehnlichkeit zwischen dem Menschen und dem Affen hinsichtlich der fundamentalen Gehirnwülste

und Gehirnspalten [1]) und die Anordnung derselben, welche beim Menschen bis zu einem gewissen Grad unverständlich erscheinen könnte, lässt sich ohne Mühe erklären, wenn man das Affengehirn untersucht. Dem entsprechend möchte ich nun erst versuchen, Ihnen einen ganz kurzen Ueberblick über die Gehirnwindungen beim Affen zu geben, ehe ich mit Ihnen von den Windungen des menschlichen Gehirns spreche. Diese Untersuchung wird Ihnen um so interessanter sein, als die Experimente an einzelnen der Windungen des Affengehirns das thatsächliche Bestehen jener psychomotorischen Punkte nachgewiesen haben, deren Aequivalent an den entsprechenden Punkten des menschlichen Gehirns aufgesucht werden muss, wobei man sich nicht sowohl auf Experimente, als vielmehr auf die klinische Beobachtung und auf pathologisch-anatomische Untersuchungen zu stützen haben wird.

In vorstehender Zeichnung lege ich Ihnen die Abbildung eines Affengehirns (Fig. 2) in seitlicher Ansicht vor nach einer Darstellung, welche ich aus dem Werke von Gromier entlehnt habe. Es handelt sich hier um das Gehirn eines Magot (Pithecus innuus), einer im ganzen ziemlich tief stehenden Affenart. Für den Augenblick werde ich mich auf eine Beschreibung der äusseren Oberfläche der Hemisphäre beschränken, da die innere Configuration und die untere Ansicht des Gehirns dieses Affens für den uns zunächst beschäftigenden Gegenstand von minder hoher Bedeutung ist.

Zunächst erkennen Sie an diesem Gehirn zwei lange Spalten; die eine davon ist die Rolando'sche Spalte (s. r.), die andere die Sylvi'sche Incisur (ss'.). Diese beiden fundamentalen Spalten convergiren nach einem Punkte und grenzen mit einander die äussere Oberfläche des Stirnlappens ab.

Weiterhin erblicken Sie etwas mehr nach rückwärts gelegen eine dritte Spalte, die äussere Perpendiculärspalte oder Parietooccipitalspalte (s. p. e.), welche beim Affen den Occipitallappen vom Temporal- und vom Parietallappen in deutlicher Weise abgrenzt. Diese Abgrenzung ist am mensch-

---

[1]) Vergl. hierüber auch in der letzten Auflage des Buches von Darwin *„The Descent of Man“* (London 1874) eine interessante Notiz von Professor Huxley *„Note on the Ressemblances and Differences in the Structure and Development of the Brain in Man and Apes.“*

lichen Gehirn weit weniger deutlich ausgeprägt, insofern sich hier die sogenannten Uebergangswindungen (*plis de passage*) vorfinden, welche diese Spalte mehr oder weniger vollständig überbrücken.

Der Parietal- und der Sphenoidallappen sind beim Affen weniger deutlich markirt, und um die Grenzlinien derselben festzustellen, muss man die Sylvische Gehirnspalte durch eine imaginäre Linie verlängern, welche durch jene Windung hindurchgeht, die man als gekrümmte Windung oder Gyrus angularis bezeichnet.

Darnach zerfällt die Oberfläche dieser Affengehirnhemisphäre in vier Lappen: den Frontallappen, den Parietallappen, den Sphenoidallappen und den Occipitallappen.

Jeder dieser Lappen zerfällt seinerseits wieder in secundäre Lappen, welche durch secundäre Spalten und Furchen von einander getrennt sind und als Hirnwülste oder Hirnwindungen bezeichnet werden.

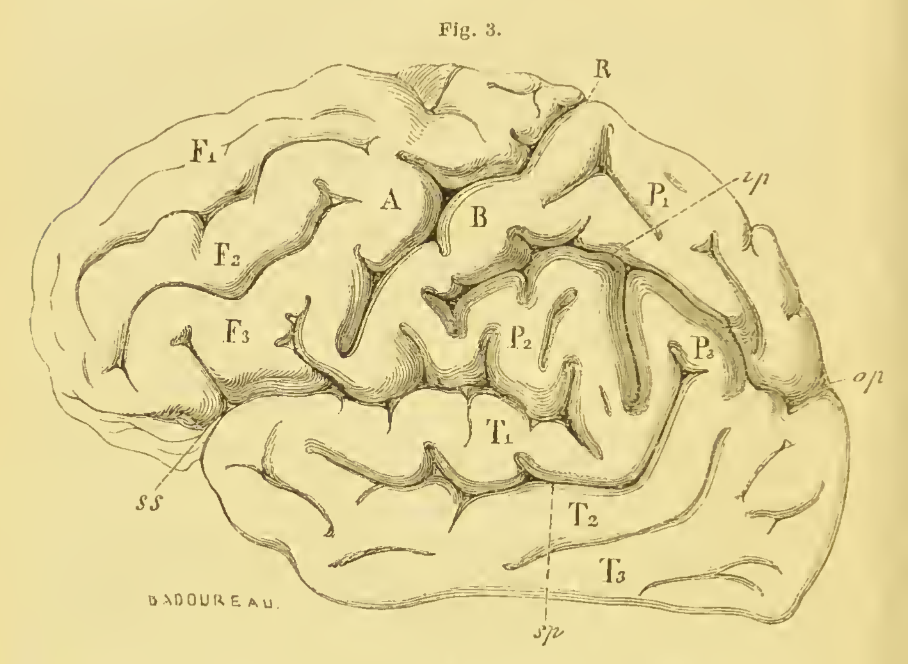
Frontallappen. Die präcentrale Gehirnfurche (s. c. f.) begrenzt am Stirnlappen nach vorwärts eine der Sylvischen Fissur parallel laufende Hirnwindung; dies ist die aufsteigende Frontalwindung, und um dieser etwas trockenen Aufzählung mehr Interesse zu verleihen, will ich Ihnen gleich bemerken, dass nach Ferrier das obere Ende dieser Hirnwindung die motorischen Centren (A.) für die gegenüberliegende Vorderextremität enthält.

Der Rest des Frontallappens wird durch Furchen, welche auf die ebengenannte Furche lothrecht gerichtet sind, in drei Lagen oder Windungen abgetheilt. 1) Das hintere Ende der ersten Lage enthält nach der Angabe von Ferrier ein Centrum (C), dessen Erregung Bewegungen des Kopfes zur Auslösung bringt. — 2) Nach demselben Forscher wäre das hintere Ende der zweiten Lage das Centrum für die mimischen Gesichtsbewegungen (D.) — 3) Endlich enthielte die dritte Lage beim Affen ein Centrum für die Bewegungen der Lippen und der Zunge (E); hier findet sich beim Menschen das Centrum für die Fähigkeit, articulirt zu sprechen; diese Windung ist die dritte Stirnwindung oder, wie sich die Engländer ausdrücken, die Broca'sche Gehirnwindung (*Broca's Circonvolution*). Ich will nicht weniger französisch erscheinen, als die Engländer, und ergreife mit Vergnügen die Gelegenheit, welche sich mir hier bietet, um den vorzüglichen Verdiensten meines

ausgezeichneten Collegen um die Frage der Localisation der Gehirnaffectionen volle Anerkennung zu zollen.

Parietallappen. — Der Parietallappen, der am menschlichen Gehirn so schwierig zu studiren ist, zeigt dagegen beim Affen sehr leicht verständliche Verhältnisse. Die intra-

Fig. 3.



Ansicht der Convexität einer Hemisphäre des Menschengehirns.

(Seitenansicht — Halbschematische Zeichnung.)

Gehirnspalten. R. Rolando'sche Spalte. — ss. Sylvische Spalte. — s. p. Parallelspalte. — o. p. Aeussere Parietooccipitalspalte. — i. p. Interparietale Spalte

Gehirnlappen und Gehirnwindungen: A. Aufsteigende Stirnwindung (vordere Parietal- oder vordere Centralwindung.) — F_1. F_2. F_3. Erste, zweite, dritte Stirnwindung. — B. Aufsteigende Parietalwindung (hintere Parietalwindung oder hintere Centralwindung.) — P_1. Läppchen der Parietalwindung. — P. 2 Läppchen der gekrümmten Windung. — P. 3. Gekrümmte Windung. — T_1. T_3. T_3. Erste, zweite, dritte Temporalwindung.

parietale Spalte trennt denselben in zwei kleine secundäre Läppchen, 1) das obere Parietalläppchen (l. p. p. a.), welches nach Ferrier das Centrum für die Bewegungen der hinteren Extremität enthält (B.); 2) das untere Parietalläppchen, welches man auch als das „Läppchen mit der gekrümmten Windung" bezeichnet, wegen seines Zusammenhangs mit der gleichnamigen Hirnwindung (p. c.); 3) endlich trennt eine bei den höher stehenden Affen noch deutlicher markirte

Furche die aufsteigende Parietalwindung von diesen beiden Läppchen ab. In einem Theil dieses Läppchens liegt das motorische Centrum für die Vorderextremität (A.), welches sich bis in das obere Ende der aufsteigenden Frontalwindung hinein erstreckt.

Sphenoidallappen. — Die Configuration des Sphenoidallappens ist leicht verständlich. An der convexen Seite der Hemisphäre ist er nach unten durch den unteren Rand der seitlichen Gehirnoberfläche und durch die Sylvi'sche Fissur begrenzt. Die parallele Spalte, so genannt, weil sie zu der Sylvi'schen Spalte parallel verläuft, theilt diesen Lappen in zwei Lagen. In der oberen Lage finden wir die marginale Gehirnwindung und am oberen Ende der Parallelspalte die gekrümmte Windung, deren Abtragung nach Ferrier temporäre Blindheit auf dem Auge der gegenüberliegenden Seite zur Folge haben soll. (F.)

Occipitallappen. — Eine quere Furche trennt diesen Lappen in zwei Abschnitte. Für den Augenblick habe ich Ihnen über diesen Lappen nichts Besonderes mitzutheilen.

Nach dieser summarischen Untersuchung der Gehirnwindungen beim Affen wird uns das Studium der entsprechenden Windungen am menschlichen Gehirn wesentlich leichter werden.

Sie werden die Richtigkeit dieses Ausspruchs alsbald erkennen, wenn wir nunmehr die Gehirnwindungen der Reihe nach aufzählen, wobei ich mich auf eine Zeichnung beziehe, die ich dem schönen Werk von Foville entlehne. (Fig. 3.)

Sie finden auch hier wieder die Sylvi'sche Spalte (s.s.) und die Rolando'sche Spalte (R.) welche nach rück- und abwärts den Frontallappen begrenzen, an welchem Sie die aufsteigende Stirnwindung oder vordere Parietalwindung (A.) und die erste, zweite und dritte Stirnwindung erkennen. (F. 1. F. 2. F. 3.)

Die Parietooccipitalspalte (o. p.) bildet, wie ich Ihnen soeben bemerkte, keim Menschen eine sehr verwickelte Grenzlinie zwischen dem Occipitallappen einer- und dem Parietal- und Sphenoidallappen andrerseits, wegen der Uebergangswindungen, welche sich hier vorfinden.

Nach rückwärts von der Rolando'schen Spalte erblicken Sie zunächst zwischen dieser Gehirnspalte und der interparietalen Spalte (i. p.) die Parietalwindung (B.) Nach oben und rückwärts von der interparietalen Spalte finden Sie der Reihe nach

das Läppchen der Parietalwindung oder das obere Parietalläppchen (P_1), das Läppchen der gekrümmten Windung (P_2) und endlich die gekrümmte Gehirnwindung (P_3).

Was den Sphenoidal- oder Temporallappen anbelangt, so zeigt er gerade wie beim Affengehirn eine Spalte, welche bis zur gekrümmten Gehirnwindung ansteigt, nämlich die Parallelspalte (s. p.) Zwischen ihr und der Sylvi'schen Gehirnspalte sieht man die erste Temporalwindung (T 1.), nach abwärts und rückwärts von ihr liegen die beiden anderen Temporalwindungen (T 2. und T 3).

So besitzen wir also, meine Herrn, in der Umgebung des Parietallappens, der Sylvi'schen und der Rolando'schen Gehirnspalte eine Anzahl von Anhaltspunkten, welche Ihnen bei der Section als Wegweiser dienen können.

III.

Meine Herrn!

Wie Sie sehen, finden sich an der Oberfläche des Gehirns Bezirke, von welchen ohne Zweifel behauptet werden kann, dass sie einen bestimmten Platz einnehmen. Enthalten nun diese verschiedenen Bezirke, welche den fundamentalen Windungen entsprechen, ebenso viele bestimmte functionelle Centren? Dies ist eine Frage, welche die blosse Betrachtung der äusseren architectonischen Gliederung für sich allein nicht zu beantworten vermag.

Ich möchte nun mit Ihnen unter Zuhilfenahme des Mikroscops untersuchen, ob die vergleichende Prüfung der Structur der grauen Corticalsubstanz in den verschiedenen Gehirnregionen, wie die descriptive Anatomie sie uns zu erkennen gibt, nicht vielleicht dazu angethan ist, uns über den vorliegenden Gegenstand bestimmtere Aufklärungen zu geben.

Schon seit langer Zeit hat die Untersuchung des Gehirns mit unbewaffnetem Auge Differenzen in der Zusammensetzung der grauen Substanz je nach den Regionen des Gehirns, die man ins Auge fasst, erkennen lassen. Betrachten wir z. B. von diesem Gesichtspunkt aus die untere Lage des Occipitallappens. In den verschiedenen, das Hinterhorn der Seitenventrikel umgebenden Bezirken dieses Lappens hat die graue Substanz nicht das ziemlich einförmige Aussehen, welches sie im Allgemeinen in den anderen Gehirnregionen z. B. in den

Vorderlappen besitzt. Vicq d'Azyr hatte in der That schon die Beobachtung gemacht, dass die graue Substanz der Windungen in diesen Partien des Occipitallappens sehr deutlich in zwei secundäre Schichten zerfällt, welche durch eine weisse Schicht, die wir heutzutage als die Vicq d'Azyr'sche Schicht (*ruban de* Vicq d'Azyr) bezeichnen, von einander geschieden sind. Ferner unterscheidet sich auch die das Ammonshorn constituirende Gehirnwindung und die der Reil'schen Insel schon bei Betrachtung mit blossem Auge von der grauen Rindenschicht der Gehirnwindungen, welche den übrigen Regionen der Hemisphären angehören.

Um aber die hohe Bedeutung dieser Ermittelungen richtig bemessen zu können, ist es nach meinem Dafürhalten unumgänglich nothwendig, dass wir die Dinge noch weiter bis in ihre feineren Details verfolgen.

Zweite Vorlesung.

Über die Struktur der grauen Rindenschicht des Gehirns.

Inhaltsübersicht: Allgemeine Charaktere der Struktur der grauen Rindenschicht des Gehirns.

1. Ganglien- oder Nervenzellen; -- Pyramidenzellen.

Recapitulation unserer Kenntnisse über die Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks (motorische Zellen). — Dimensionen, Form, Zellkörper, Zellenkern und Nucleolus, Protoplasma, Fibrillen und körniger Inhalt. — Nervenfasernetz; — Protoplasmafortsätze; Nervenfortsatz.

Vergleichung der motorischen Nervenzellen des Rückenmarks mit den Pyramidenzellen der Gehirnrinde.

1. Charakteristik der Pyramidenzellen; Dimensionen; — Zellen von kleineren Dimensionen; — Zellen von grossen Dimensionen, Riesenzellen; — Zusammensetzung dieser Zellen: Configuration, Körper, Zellkern und Nukleolus. — Zellenfortsätze; — Pyramidenfortsatz; — Fortsätze, welche an die Protoplasmafortsätze erinnern; — Basaler Fortsatz.

2. und 3. kugelige Zellenelemente, Kugelzellen; — länglich gestreckte Zellen.

4. und 5. Nervenröhrchen der Marksubstanz; — Neuroglia.

Beziehungen dieser Elemente unter einander. — Anordnung derselben in fünf Schichten (fünfschichtiger Typus.)

Die Struktur der grauen Substanz der Rindenschicht muss je nach den einzelnen Gehirnwindungen untersucht werden. — Die graue Rindenschicht zerfällt hinsichtlich der mikroscopischen Struktur in zwei Hauptregionen. Arbeiten von Betz.

I.

Meine Herrn!

Die Struktur der grauen Rindenschicht des Gehirns zeigt an allen Punkten der Hemisphären, wo man sie auch studiren mag, einige allgemeine Grundzüge, welche wir zunächst ins Auge fassen müssen, ehe wir die Unterschiede in denselben untersuchen. Man kann sagen, dass alle Theile der grauen Rindenschicht aus denselben Grundelementen zusammengesetzt sind.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass jedes dieser constituirenden Elemente für sich je nach der Region, an der man es ins Auge fasst, wichtige Abweichungen vom Normaltypus zeigen kann; bei der regionalen Untersuchung der Struktur der grauen Substanz müssen aber neben den eben angegebenen Unterschieden gleichzeitig und vor allem die Verschiedenheiten in der Art der Anordnung dieser Elemente in Betracht gezogen werden.

Wir wollen zunächst diese Elemente einzeln für sich untersuchen und nachher sehen, wie sie sich bei der Bildung der grauen Rindenschicht zusammengruppiren. Unsere Beschreibung wird selbstverständlich mit den Elementen zu beginnen haben, welche unstreitig die Hauptrolle dabei spielen, nämlich mit den Ganglien- oder Nervenzellen, welche im Grunde genommen, das charakteristische Element der grauen Gehirnrinde bilden; man bezeichnet sie gewöhnlich mit dem Namen Pyramidenzellen.

Das beste Verfahren, um die morphologischen Eigenschaften dieser Elemente zur Darstellung zu bringen, besteht vielleicht nicht sowohl darin, dieselben ausschliesslich für sich ins Auge zu fassen, als vielmehr darin, zur vergleichenden Methode zu greifen, indem sich auch hier wieder die bekannte Thatsache bewährt, dass der Contrast das Bild verschärft.

Gestatten Sie mir desshalb, meine Herrn, dass ich Ihnen zur Einleitung die Hauptcharaktere der Zusammensetzung eines der am besten studirten Nervenelemente ins Gedächtniss zurückrufe, nämlich das Bild der Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks, mit anderen Worten der sogenannten motorischen Zellen. Eine kurze Beschreibung, welche ich Ihnen von diesen Nerven-

zellen geben werde, wird uns als Schema für die Ganglienzellen des Gehirns dienen. Bei der vergleichenden Darstellung, die ich daran anknüpfen werde, werde ich Ihnen mehr als Eine Abweichung anzugeben haben; ich werde dabei aber auch auf mehr als Eine nennenswerthe Analogie speciell aufmerksam machen müssen.

Die motorischen Nervenzellen sind Zellen ohne deutliche Zellmembran und haben einen variablen, im Allgemeinen aber ungefähr 0,050 mm. betragenden Durchmesser; doch gibt Gerlach an, dass derselbe bis zu 0,120 mm. ansteigen kann. Ihre Form ist mehr oder weniger kugelig, seltener länglich gestreckt. Der Zellkörper baut sich aus einer Protoplasmamasse auf, welche körnig erscheint, wenn man die todte Zelle ins Auge fasst; untersucht man dagegen eine frische Zelle im Serum oder unter Einwirkung von Osmiumsäure, so scheint der Zellkörper aus einer transparenten Protoplasmamasse zusammengesetzt, in deren Innerem, wie Schultze gezeigt hat, sich zahlreiche Fibrillen vorfinden. Diese Fibrillen erfahren bei der cadaverösen Veränderung eine körnige Einschmelzung. Die Zelle enthält einen ovalären Kern mit einem glänzenden Nucleolus. Endlich will ich Ihnen noch angeben, dass das Protoplasma ganz gewöhnlich, selbst unter physiologischen Verhältnissen, braune Pigmentkörnchen enthält.

Eine der wichtigsten Eigentümlichkeiten dieser Zellen ist aber die, dass sie zahlreiche Ausläufer tragen, welche bei ihrem Abgang von den Zellen einen dicken Stamm besitzen, der aber immer dünner wird, je mehr er sich im weiteren Verlauf dichotomisch theilt. Die Endäste dieser Ramificationen sind äusserst zart und auf grössere Entfernungen nur sehr schwer zu verfolgen. Gerlach versichert auf Grund seiner Präparationen mit Chlorgold, dass diese Verästelungen sich schliesslich in ein Anastomosennetz auflösen, welches er als Nervenfasernetz bezeichnet. Diese Fortsätze sind übrigens gerade wie der Zellkörper selbst aus einem körnigen Protoplasma und langen parallelen Fasern aufgebaut, welche sich bis in das Innere des Zellkörpers verfolgen lassen. Man bezeichnet sie als Protoplasmafortsätze zum Unterschied von einer anderen Art von Fortsätzen, von welchen ich gleich sprechen will.

Ein deutscher Histologe, Deiters, hat vor einigen Jahren eine wichtige Thatsache entdeckt, welche seither von allen Anatomen bestätigt worden ist, dass nämlich die meisten mo-

torischen Nervenzellen, vielleicht sogar alle, ausser den eben beschriebenen Fortsätzen, noch einen Fortsatz, und zwar nur einen einzigen derartigen für jede Zelle, besitzen, welcher sich von den anderen durch ganz bestimmte Charaktere unterscheidet. Dieser Fortsatz trägt den Namen Nervenfortsatz, und Sie werden alsbald sehen, warum derselbe in so bestimmter Weise unterschieden wird.

Dieser Fortsatz geht vom Zellkörper oder von einem der dicksten Ausläufer unter der Gestalt eines sehr zarten Fadens ab, welcher aber nach und nach immer voluminöser wird. Dieser Fortsatz verästelt sich nicht und wird durch Carmin weniger intensiv gefärbt, als die Protoplasmafortsätze.

Gelingt es, denselben hinlänglich weit zu verfolgen, so sieht man, wie er sich gerade wie eine gewöhnliche Nervenfaser mit einem Myelincylinder umgibt, so zwar, dass man berechtigt ist, den Protoplasmafortsatz bei seinem Ursprung als einen Axencylinder und im weiteren Verlauf als eine vollständige Nervenfaser anzusehen. Damit ist der Zusammenhang der Nervenfaser mit den Nervenröhrchen der Marksubstanz, insoweit solcher durch diesen Fortsatz vermittelt wird, unzweifelhaft erwiesen.

Diess, meine Herrn, sind die hauptsächlichsten Charaktere der motorischen Nervenzellen des Rückenmarks; es ist nun an der Zeit, dieselben mit den Pyramidenzellen der grauen Rindenschicht des Gehirns, Rindenkörper (Meynert) zu vergleichen. (Fig. 4.)

Diese Zellen besitzen sehr wandelbare Dimensionen. Es gibt darunter relativ sehr kleine Zellen, und diese sind der Zahl nach am stärksten vertreten. Diese Pyramidenzellen, welche man als die kleinen bezeichnen könnte, haben an der Basis durchschnittlich einen Durchmesser von 0,010 mm. Die grossen, weniger zahlreichen Pyramidenzellen finden sich in der Regel in der untersten Region der Pyramidenzellenschichte. Ihr Durchmesser geht bis zu 0,022 mm. (Koschewnikoff).

Endlich gibt es noch colossale Pyramidenzellen (Riesenzellen), welche von Betz in Kiew und Mierzejewski mit besonderer Sorgfalt studirt worden sind. Man findet sie in einzelnen besonderen, genau bestimmten Bezirken der grauen Gehirnrinde. Der Durchmesser dieser Riesenzellen steigt zuweilen bis zu 0,040 zu 0,050 mm. an, mit anderen Worten, er kommt dem der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks gleich.

Trotz dieser Differenzen in den Dimensionen scheint die Zusammensetzung der Pyramidenzellen im Grund doch immer die gleiche zu sein. Wir wollen uns deshalb der grösseren Bequemlichkeit halber bei der Untersuchung dieser Zellen an die grossen oder noch besser an die Riesenzellen (*Cellules géantes*) halten.

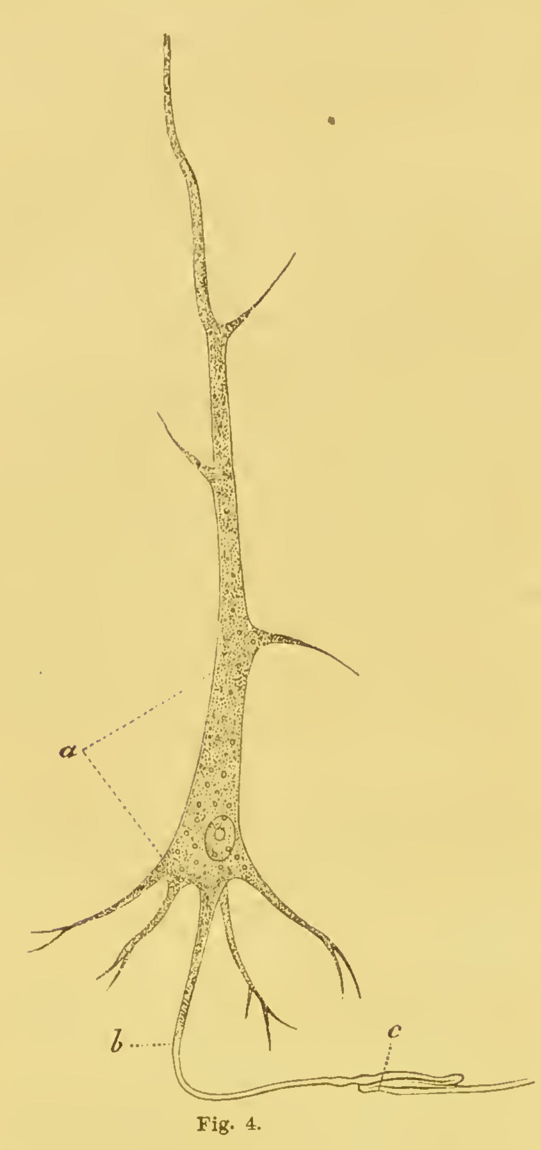


Fig. 4.

Schematische Darstellung einer Pyramidenzelle.

Die Bezeichnung dieser Zellen als Pyramidenzellen darf bis zu einem gewissen Grad buchstäblich genommen werden; ihre Gestalt nähert sich thatsächlich der einer mehr oder weniger langgestreckten Pyramide. Was den Zellenkörper betrifft, so besitzt er so ziemlich die eben angegebenen Charaktere und Schultze behauptet, die fibrilläre Struktur an ihm aufs Bestimmteste erkannt zu haben. Der Kern ist nach der Angabe vieler Autoren eckig und reproducirt gewissermassen die allgemeine Form der Zelle. Der Nucleolus bietet nichts besonders dar.

Die Zellenfortsätze zeigen einige Eigentümlichkeiten, welche einer speciellen Beachtung würdig sind. Den einen derselben könnte man als Pyramidenfortsatz bezeichnen,

weil er gewissermassen eine pyramidale Fortsetzung des Zellkörpers mit allmähliger Verschmächtigung darstellt. Er gibt in seinem Verlauf einige seitliche Ausläufer ab und theilt sich manchmal gabelförmig an seinem Ende, welches stets gegen die Oberfläche der Gehirnwindung gekehrt ist. Aus dieser Richtung ergibt sich, dass die Zelle in der Art orientirt ist, dass ihre Basis dem inneren oder medullären Umfang der Zone der grauen Rindenschicht zugekehrt ist.

Weitere Fortsätze derselben Art entspringen von den Winkeln und der Basis der Zelle. Dieselben verästeln sich ganz in der Weise, wie die Protoplasmafortsätze der motorischen Nervenzellen des Rückenmarks. Lösen sich nun diese Fortsätze in der grauen Rindenschicht in ein Nervenfasernetz auf, wie dies nach Gerlach bei den spinalen Nervenzellen der Fall ist? Einige Autoren geben an, dass dies der Fall sei.

Sicherlich besitzen aber, meine Herrn, die grösseren Pyramidenzellen und die Riesenzellen — vielleicht auch die kleinen Pyramidenzellen — einen besonderen Fortsatz, welcher dem Cylinderfortsatz der motorischen Nervenzellen des Rückenmarkes analog ist. Hier wie dort ist dieser Fortsatz ein an seinem Ursprung feiner Faden, welcher sich ganz allmählig verdickt. An gelungenen Zerzupfungspräparaten kann man sehen, wie dieser Fortsatz, nachdem er sich von der Zelle eine gewisse Strecke weit entfernt hat, mit einem Myelincylinder umhüllt ist. Koschewnikoff[1]) hat, indem er die Zellen der Vorderlappen des Gehirns eines an Encephalitis verstorbenen Individuums zerzupfte, diese Thatsache mit Bestimmtheit nachgewiesen, und die Richtigkeit seiner Beschreibung konnte seit der Veröffentlichung seiner Arbeit zu wiederholten Malen bestätigt werden. Dieser basale Fortsatz (Fig. 4, b.), um mich der von Meynert gebrauchten Bezeichnung zu bedienen, ist stets gegen die Marksubstanz der Gehirwindungen gekehrt.

---

[1]) A. Koschewnikoff, *Achsencylinderfortsätze der Nervenzellen im kleinen Hirn des Kalbes* In Schulze's Archiv. S. 332. 1869. — *Achsencylinderfortsatz der Nervenzellen aus der Grosshirnrinde.* Ebenda. 1869. S. 375. — Betz, Centralblatt 1874. S. 579. — Mierzejewski, *Études sur les lésions cérébrales dans le paralysie générale.* In Archives de physiologie S. 194. 1875. — J. Batty Tuke. *Morisonian Lectures.* In Edinb. Med. Journ. S. 394. Mai 1874.

Alle diese Explicationen beweisen, dass die Analogien zwischen den Pyramidenzellen der grauen Rindenschicht — wenigstens der grossen Ganglienzellen und der Riesenzellen des Gehirns — einerseits und den motorischen Nervenzellen der Vorderhörner andererseits unverkennbar sind. Wir werden weiterhin diese Analogien, welche schon Luys [1]) durchgefühlt hat, in genauere Erwägung zu ziehen haben.

Die Pyramidenzellen sind aber nicht die einzigen Zellenelemente, welchen man in der grauen Rindenschicht begegnet. Man findet daselbst ausserdem kleine zellige Elemente, welche eine kugelige, seltener eine pyramidale Gestalt besitzen, nach Meynert [2]) 0.008 bis 0.010 mm. Durchmesser besitzen und manchmal von kleinen Ausläufern überdeckt sind, welche theilweise allenthalben an der Zelloberfläche liegen oder aber auch nur an einzelnen Punkten eine ziemlich dicke Schicht bilden. Verschiedene Autoren betrachten diese Zellen als unvollständig entwickelte Nervenelemente; andere dagegen sprechen ihnen diesen Charakter ab und vergleichen sie mit den Elementen, welche die Körnerschicht der Retina constituiren.

Meynert rubricirt unter den Nervenelementen der Corticalschichten noch langgestreckte, im Allgemeinen spindelförmige, mehrfach verästelte Zellen, welche an einzelnen Stellen eine fünfte Schichte bilden. Die Hauptachse dieser Zellen liegt meistens parallel mit den Fasern des Associationssystems, welches sich aus denjenigen Markfasern zusammensetzt, die eine Hirnwindung mit einer benachbarten in Zusammenhang bringen, (Fibrae arcuatae); Schaltzellen des Associationssystems (Meynert.) Diese Zellen scheinen einen Theil dieses Systems zu bilden.

Dies, meine Herrn, sind die Nervenzellenelemente oder die dafür angesehenen zelligen Elemente, aus welchen die graue Rindensubstanz aufgebaut ist. Ausser diesen habe ich aber noch andere Elemente zu erwähnen, die Markröhrchen und die Neuroglia. Bei den Markröhrchen, welche in Bündelform in die graue Substanz eindringen, wollen wir uns vorerst nicht länger aufhalten; wir werden später darauf zurückkommen.

---

[1]) J. Luys. *Recherches sur le système nerveaux etc.* S. 162 und folg. Paris 1865.
[2]) Meynert. Stricker's Handbuch Band II.

Was aber die Neuroglia anbelangt, welche unter dem Namen Ependymformation (Rokitansky)[1]) bekannt ist, so dient dieselbe als Bindesubstanz. Hinsichtlich der Struktureigentümlichkeiten der Neuroglia der grauen Substanz will ich mich auf keine detaillirte Schilderung einlassen und nur daran erinnern, dass in der letzten Zeit mehrere Autoren die Ansicht ausgesprochen haben, sie besitzen besonders geartete Zellen, deren Körper nur sehr wenig Protoplasma enthält und überaus zahlreiche, nicht ramificirte Ausläufer entsendet. (Spinnen-Zellen von Boll und Golgi.)

Aus diesen vielfach verwickelten und durch eine gewisse Masse von gelatinöser Zwischensubstanz unter einander verkitteten Rindenkörperfortsätzen soll nach der Ansicht dieser Forscher das ganze Gewebe der Neuroglia sich aufbauen.

Wir werden diese Anschauungsweise in der Folge zu besprechen haben. Ohne die Existenz von verästelten Zellen (Deiters'sche Zellen) für den Normalzustand abläugnen zu wollen, will ich mich für jetzt nur darauf beschränken, Ihnen anzugeben, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die graue Substanz in dieser Hinsicht nach demselben Modell aufgebaut ist, wie die weisse Substanz. Mit anderen Worten, die Neuroglia würde auch hier dem Typus des gewöhnlichen Bindegewebes entsprechen und wäre aus Bindegewebsfaserzügen und platten Bindegewebszellen (Ranvier) aufgebaut. Nur wären die fibrillären Fasern in der Neuroglia zarter als irgendwo sonst. Ich lasse für den Augenblick das Studium der Gefässe ausser Betracht; wir werden bald noch ganz speciell darauf zu sprechen kommen.

Ich denke, diese Bemerkungen über das Verhalten der verschiedenen Elemente, welche die graue Substanz zusammensetzen, dürften genügen. Wir haben nunmehr zu untersuchen, wie diese Elemente jeweils angeordnet sind, und welche Unterschiede betreffs der Gruppirung oder auch hinsichtlich der Zusammensetzung der Elemente selbst in jeder der Regionen vorkommen können, welche durch die Hauptspalten der Grosshirnhemisphären an der Oberfläche des Gehirns abgegrenzt werden.

---

[1]) Virchow nennt dieses Grundgewebe Neuroglia, Kölliker Bindesubstanz, Deiters schwammige Substanz, Henle und R. Wagner zusammengeflossene Ganglienzellenmasse.

Es gibt eine Art der Gruppirung, welche man als den Typus anzusehen berechtigt ist, der am allgemeinsten vertreten ist und die grösste Verbreitung zeigt, nämlich diejenige Anordnung, bei der man an feinen Schnitten unter dem Mikroskop fünf übereinandergelagerte Schichten unterscheiden kann. Dieser Typus findet sich fast allenthalben in den Vorderlappen des Gehirns. Hier sind nun die Elemente in folgender Weise vertheilt:

1. Die erste, den Meningen zunächst gelegene Schicht setzt sich beinahe ausschliesslich aus Bindegewebssubstanz zusammen. Die Nervenelemente sind hier sehr sparsam vertreten; doch beschreiben Kölliker und Arndt[1]) an der Oberfläche unter der Pia mater eine Schicht von sehr zarten, parallelen Nervenfasern.

Auch die Nervenzellen finden sich hier nur sehr vereinzelt vor (Fig. 5, 1.). Für das unbewaffnete Auge sieht diese Schicht wie eine schmale weisse Zone aus. Dieser Mangel an Pigmentirung scheint damit zusammenzuhängen, dass diese Schicht an Nervenelementen überaus arm ist und nur wenig Capillargefässe enthält.

In der That nämlich entsenden die feinsten Arterien, welche in die Cortikalschicht eindringen, erst in den tiefergelegenen Schichten reichliche Capillargefässe. Diese Eigentümlichkeit der Struktur ist auf einer Tafel von Henle[2]) und in einer Abbildung aus der Arbeit von Duret[3]) sehr gut dargestellt.

2. Die zweite Schicht wird durch eine Agglomeration von sehr zahlreichen und dicht zusammengehäuften, pyramidalen Nervenzellen der kleineren Gattung charakterisirt, wodurch diese Schicht ein sehr ausgesprochen graues Colorit bekommt.

3. Die dritte Schicht (Fig. 5, 3) wird zum grossen Theil von Pyramidenzellen mittlerer und grösserer Gattung gebildet. Die voluminöseren Zellen, welche einen grösseren Zwischenraum zwischen sich lassen, als die mittelgrossen, liegen vorzugsweise in den tieferen Theilen dieser Schicht und reichen

---

[1]) R. Arndt. *Studien über die Architektonik der Grosshirnrinde des Menschen*, in Archiv für mikroskopische Anatomie. Band III. 1867. S. 741. Tafel XXIII. Fig. 1 und 2.

[2]) J. Henle. Handbuch der Nervenlehre S. 274. Fig. 101. Braunschweig 1871.

[3]) Archives de Physiologie Band VI. Taf. 6. Fig. 2 und 3.



Fig. 5. Diese Abbildung ist dem Buch von Meynert[1]) entlehnt. Die Zahlen 1. 2. 3. 4. 5. bezeichnen die Reihenfolge der Schichten der grauen Rindensubstanz.

Durchsichtiger Abschnitt aus einer Windungsfurche des dritten Stirnzuges vom Menschen.

1) Schichte der zerstreuten kleinen Rindenkörper. 2) Schichte der dichten kleinen pyramidalen Rindenkörper. 3) Schichte der grossen pyramidalen Rindenkörper (Ammonshornformation.) 4) Schichte der kleinen unregelmässigen Rindenkörper (körnerartige Formation.) 5) Schichte der spindelförmigen Rindenkörper (Vormauerformation) M.) Die Markleiste.

(Vergrösserung 100.)

---

[1]) Th. Meynert vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handbuch. Band II. S. 704.

sogar bis in die nächstfolgende Schicht hinein. Ausser diesen Zellen findet man auch noch in dieser dritten Schicht Bündel von Markfasern, welche sich senkrecht zur Oberfläche der grauen Rindenschicht in diese hinein einsenken und in dem Zwischenraum zwischen den Gruppen von Pyramidenzellen säulenartige Gebilde aufbauen. Diese Disposition ist von Luys[1]) und Henle[2]) getreu wiedergegeben worden. In der untersten Zone dieser Schicht finden sich in gewissen Regionen die Riesenzellen vor. Man sollte wohl meinen, dass das spärliche Vorkommen von Zellen und die reichliche Anwesenheit von Markfasern dieser Schicht eine weisse Färbung verleihen dürfte; dies ist aber keineswegs der Fall. In der That zeigt nämlich diese Region der Rindenschicht der Gehirnwindungen für das unbewaffnete Auge ein gelbliches Colorit, ohne Zweifel in Folge des reichlicheren Gehaltes an Zellenpigment und wegen des Reichtums an Capillargefässen.

4. Nun folgt die vierte Schicht (Fig. 5, 4), in welcher man Granulationen oder kugelige Zellgebilde mit unbestimmtem Charakter wahrnimmt, und

5. Die fünfte Schicht (Fig. 5, 5), in welcher wir wieder den spindelförmigen Zellen begegnen, von denen soeben die Rede war.

Diese kurz angedeuteten Untersuchungen setzen uns in den Stand, den hohen Werth, den das Studium der Struktur der grauen Rindensubstanz je nach den einzelnen Gehirnwindungen besitzt, richtig zu bemessen. Man weiss ausserdem seit langer Zeit, dass einzelne Regionen der grauen Gehirnrinde hinsichtlich der Struktur in sehr merklicher Weise von einander abweichen. Am fruchtbarsten waren aber in dieser Hinsicht die Untersuchungen jüngsten Datums, welche von Betz angestellt worden sind, und deren Ergebnisse dieser Forscher im Centralblatt[3]) von 1874 niedergelegt hat.

Betz hat es sich zur Aufgabe gemacht, an jeder einzelnen Windung die Verschiedenheiten der Textur, welche die graue Substanz darbieten kann, zu verfolgen. Von diesem Gesichtspunkt aus lassen sich nach seiner Angabe an der

---

[1]) Atlas &c. Tafel XX. S. 4.

[2]) Loc. cit. Fig. 198. S. 271.

[3]) P. Betz in Kiew. — *Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentra.* Im Centrablatt 1874. Nro. 37 und 38.

Oberfläche der Hemisphären zwei Hauptregionen unterscheiden, welche durch die Rolando'sche Gehirnspalte ziemlich genau von einander abgegrenzt werden.

In der nach vorwärts von dieser Spalte gelegenen Hauptregion zeichnet sich .die graue Rindenschicht durch das Ueberwiegen der grossen Pyramidenzellen über die Kugelzellen aus. Die Orbitalregion gehört mit in diesen Bezirk.

Nach rückwärts von der Rolando'schen Spalte, d. h. in den Gehirnbezirk, welcher den Sphenoidal- und den Occipitallappen, sowie die mediane Partie des Gehirns bis zum vordern Rand des Lobus quadrilaterus umfasst, überwiegen dagegen die körnerartigen Schichten, d. h. die Schichten mit den dichten, unregelmässigen Rindenkörpern über die Pyramidenzellen, welche relativ selten werden.

Ausserdem gibt es in jeder dieser Regionen noch einen besonderen Bezirk, welcher verdient, dass wir ihn noch genauer ins Auge fassen. Betrachten wir zunächst den der hintern Region.

1. Die wohlentwickelten Nervenelemente, welche hier vorkommen, sind ziemlich grosse Zellen. Nach Meynert waren die hier vorgefundenen Zellen vor der Entdeckung der Riesenzellen die grössten, welche man in der Rindenschicht der Hemisphäre finden konnte. Sie erreichen zuweilen einen Durchmesser von 0,030 mm. Sie besitzen aber nur wenige Protoplasmafortsätze; der basale Fortsatz hat eine horizontale Richtung und vermittelt zuweilen die Verbindung von zwei Zellen untereinander. Das Territorium, wo man diese Anordnung antrifft, umfasst a) den Zwickel (cuneus) b) die hintere Hälfte des zungenförmigen und des spindelförmigen Läppchens, c) den ganzen Occipitallappen, d) die beiden ersten sphenoidalen Gehirnwindungen und die Uebergangswindung. Nach Betz ist diese Region an den Functionen der Sensibilität betheiligt. Seit langer Zeit schon hat man freilich auf andere und zwar anatomische Gründe gestützt, auf welche ich späterhin zurückkommen werde, den hintern Theil des Grosshirns als den Sitz des Sensoriums angesehen.

2. Den Bezirk des Vorderlappens, welcher eine besondere Erwähnung verdient, könnte man — Sie werden gleich sehen, wesshalb. — als den Bezirk der Riesenpyramidenzellen oder motorischen Zellen par excellence bezeichnen. Er umfasst die vordere Stirnwindung in ihrer ganzen Ausdehnung, die vordere Parietalwindung in ihrem oberen Ende,

sowie endlich eine Gehirnpartie, welche wir demnächst unter dem Namen Lobulus paracentralis kennen lernen werden und welche am inneren Umfang der Hemisphären am Ende der hier gelegenen aufsteigenden Frontal- und Parietalwindung ihren Sitz hat. Hier kommen fast ausschliesslich die Riesenzellen vor. Sie sind nicht gleichmässig vertheilt, denn sie finden sich in grösserer Masse als irgendwo sonst in den oberen Enden der beiden medianen Gehirnwindungen und besonders im Lobulus paracentralis vor. Sie sind gruppen- oder inselförmig angeordnet. Man findet sie an den ebenbezeichneten Stellen bei allen Affenarten, sowohl bei den niederen Species als beim Schimpanse. Endlich hat Betz diese Zellen auch beim Hund gefunden, und zwar an den Punkten, welche von Fritsch und Hitzig als motorische Centren bezeichnet werden, mit anderen Worten in den um den Sulcus cruciatus herum gelegenen Gehirnpartien. Die Wichtigkeit dieser Thatsache wird noch dadurch erhöht, dass beim Hunde die pyramidalen Riesenzellen nur in den sogenannten psychomotorischen Regionen vorkommen sollen.

Meine Herrn! Es ist Ihnen sicherlich nicht entgangen, dass beim Affen die grossen Nervenzellen so ziemlich nur in denjenigen Gehirnwindungen vorkommen, für welche das Experiment, wie es Ferrier angestellt hat, das Vorhandensein von motorischen Punkten nachgewiesen hat, d. h. in den centralen Gehirnwindungen. Es handelt sich hier also um ein interessantes Ergebniss, welches die histologische Untersuchung des Gehirns zu Tage gefördert hat und welches mit den experimentellen und pathologisch-anatomischen Ermittelungen combinirt, nicht verfehlen wird, über die Pathologie der Krankheitslocalisationen im Gehirn weiteres Licht zu verbreiten.

Dritte Vorlesung.

Fortsetzung der Betrachtungen über die normale Structur der grauen Rindenschicht der Gehirnwindungen.

Inhaltsübersicht: Beschreibung eines Durchschnitts durch die graue Rinde des Kleinhirns. — Fünfschichtiger Typus der zelligen Nervenelemente der Grosshirnrinde. — Regionen, wo sich dieser Schichtungstypus vorfindet. — Bezirk der Pyramiden- oder Riesenzellen. — Beziehungen zwischen diesen Zellen und den psychomotorischen Centren.

Beschreibung der inneren Oberfläche der Grosshirnhemisphären. — Lobulus paracentralis. — Aufsteigende Gehirnwindungen. — Klinische und experimentelle Ermittelungen über die Entwickelung der pyramidalen Riesenzellen. —

Structur des Rindengraues der hinteren Regionen des Gehirns.

Meine Herrn!

Ehe ich die Frage, welche den Gegenstand dieser einleitenden Vorträge bildet, — Sie erinnern sich ja, dass es sich um die Theorie der Localisationen bei den Gehirnkrankheiten handelt, — noch enger begrenze, will ich die Betrachtungen, welche ich mit Ihnen in der letzten Vorlesung über die normale Struktur der grauen Substanz der Gehirnwindungen mit vergleichender Berücksichtigung der verschiedenen Abschnitte der Hirnhemisphären anzustellen hatte, vollends zu Ende bringen.

A. Ich habe diese Struktur zunächst mit Berücksichtigung ihres gewöhnlichen Typus, d. h. des am weitesten verbreiteten Typus in's Auge zu fassen. Man könnte denselben mit Meynert als den allgemeinen oder fünfschichtigen Typus der zelligen Nervenelemente oder der dafür angesehenen Elemente der Grosshirnrinde bezeichnen.

Ich will Ihnen noch einmal ganz kurz die hauptsächlichsten Grundzüge dieser Struktur angeben. Zu diesem Zweck müssen Sie sich nochmals die Figur 5 vergegenwärtigen, welche einen Durchschnitt durch die dritte Frontalwindung aus dem Grunde einer Windungsfurche darstellt.

Des Contrastes halber will ich Ihnen ein Bild von einem Durchschnitt durch die graue Rindenschicht des Kleinhirns entwerfen und ich entlehne die Beschreibung wiederum, wie das vorhergehende Bild, der Arbeit von Meynert. An der grauen Rinde des Kleinhirns erkennen Sie der Reihe nach: 1. eine dicke, an zelligen Elementen arme Schicht, welche die Protoplasmafortsätze der in der zunächst darunter gelegenen Schicht enthaltenen Nervenzellen in sich aufnimmt; — 2. unter dieser Schicht eine zweite, in welcher man nach Meynert spindelförmige Zellen und Markfasern vorfindet, welche der Grenzlinie parallel verlaufen; — 3. unterhalb dieser zweiten Schicht, die Purkinje'schen Zellen, welche die obere Grenzlinie

einer sehr deutlich markirten Körnerschicht einnehmen. Unterhalb dieser Schicht kommt die Markmasse. [1])

Wenn Sie jezt einen Blick auf die Figur werfen wollen, welche die fünf Schichten der grauen Rinde des Grosshirns darstellt, so werden Sie finden, dass die graue Rindensubstanz in den verschiedenen Abschnitten des Gehirns keineswegs genau nach demselben Schema aufgebaut ist. Ich werde Ihnen alsbald zu zeigen haben, dass je nach der Region der Hemisphären, welche man untersucht, Differenzen bestehen, welche, wenn gleich nicht so markirt, doch noch immer sehr merklich sind. Zunächst muss ich aber noch einmal auf den fünfschichtigen Typus zurückkommen.

B. Die Art der Anordnung, auf welche die eben angegebene Bezeichnung Anwendung findet, trifft man in der ganzen Ausdehnung derjenigen Regionen der Grosshemisphären, welche nach vorwärts von der Rolando'schen Spalte, sowie etwas nach rückwärts von dieser in einem Theil der vom Occipitallappen nur undeutlich abgegränzten Parietallappen liegen. Wir werden sogleich sehen, dass dieser Typus sehr wesentliche Modifikationen erleidet und zwar in den hinteren Abschnitten des Grosshirns, nämlich 1., im ganzen Sphenoidallappen, 2., im Occipitallappen sowie endlich 3., in denjenigen Theilen der grauen Rinde der inneren Gehirnoberfläche, welche durch das hintere Ende des Lappens und durch eine Furche begrenzt werden, die nach hinten eine genau limitirte, alsbald unter dem Namen Lobus quadratus näher zu beschreibende Region umzieht.

a) Der grösseren Klarheit halber erscheint es mir aber nothwendig, dass ich nochmals auf einen Punkt zurückkomme, von dem schon die Rede war, nämlich darauf, dass innerhalb derjenigen Bezirke der Hemisphären, wo der fünfschichtige Typus uneingeschränkt herrscht, ein ganzer Bezirk liegt, an welchem sich die Struktur der Gehirnrinde durch eine interessante Eigenthümlichkeit auszeichnet. Es handelt sich in diesem Bezirk um das constante Vorkommen von relativ colossalen Pyramidenzellen, welche man eben wegen ihrer Grösse als Riesenzellen bezeichnet hat. Diese Zellen unterscheiden

---

[1]) Vergleiche auch Henle, Nervenlehre etc. Fig. 162, 163A., 163B.

sich, obwohl sie die den Nervenzellen eigentümliche Pyramidenform beibehalten, wie Sie wissen, nicht nur durch ihre Dimensionen, sondern auch durch die deutliche Entwickelung des Nervenfortsatzes und der Protoplasmafortsätze vor den übrigen Pyramidenzellen. Diese letztgenannten Eigentümlichkeiten gestatten es, dass man diese Zellen als Analoga der motorischen Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ansieht.

Die Regionen, an welchen diese wichtige Eigentümlichkeit der Rindenkörper vorkommt, sind, um mich bestimmt auszudrücken, die centralen Partien der äussern Oberfläche der Grosshirnhemisphäre und zwar die aufsteigende Frontal- und die aufsteigende Parietalwindung, besonders an ihrem oberen Umfang, endlich ein kleines Läppchen am inneren Umfang der Hemisphäre, welche bis in die letzte Zeit keinen Namen besass und für welches Betz die Bezeichnung Lobulus paracentralis vorgeschlagen hat. (L. P.)

Ich möchte Sie daran erinnern, dass die Existenz dieser grossen Nervenzellen in der grauen Hirnrinde und ihre Localisation auf die oben angegebenen Regionen zuerst von Betz und Mierzejewski erkannt worden ist. Die Ergebnisse, zu welchen diese beiden Autoren gelangt sind, wurden neuerdings von Batty Tuke in seinen Edinburger Vorlesungen bestätigt.[1]) Ich für meine Person habe mich von der Richtigkeit dieser Angaben gleichfalls überzeugen können.

Ich habe mich weiter oben bemüht, Sie darauf hinzuweisen, dass diese schon durch ihre eigentümliche Struktur bemerkenswerthen Gehirnregionen genau dieselben sind, in welchen nach den Experimenten von Ferrier[2]) am Affengehirn die psychomotorischen Centren für die Extremitäten ihren Sitz haben sollen. Meine Herrn! Ist dies nicht in der That ein Zusammentreffen, welches hervorgehoben zu werden verdient?

Lassen Sie mich auch darauf noch einmal zurückkommen, dass beim Hund die Partien, welche man nach den Ver-

---

[1]) Edinburgh Medical Journal. Nov. 1874. S. 394.

[2]) West Riding Asylum. Band. IV. S. 49 und 50. — Proceedings of the Royal Society. N. 151. 1874. — British Med. Journal. 19. Dec. 1874.

suchen von Ferrier selbst und nach den vorhergehenden Versuchen von Hitzig als excitomotorische Gehirnregionen ansieht, sich nach Betz durch die Existenz von enormen Pyramidenzellen auszeichnen sollen, wie man sie bei diesen Thieren nirgends sonst in der Rindenschicht vorfindet. Ich glaube, wenn ich hierauf besonderen Nachdruck lege, so ist dies dadurch gerechtfertigt, dass es unumgänglich nothwendig ist, sich alle diese Einzelnheiten so tief als möglich einzuprägen.

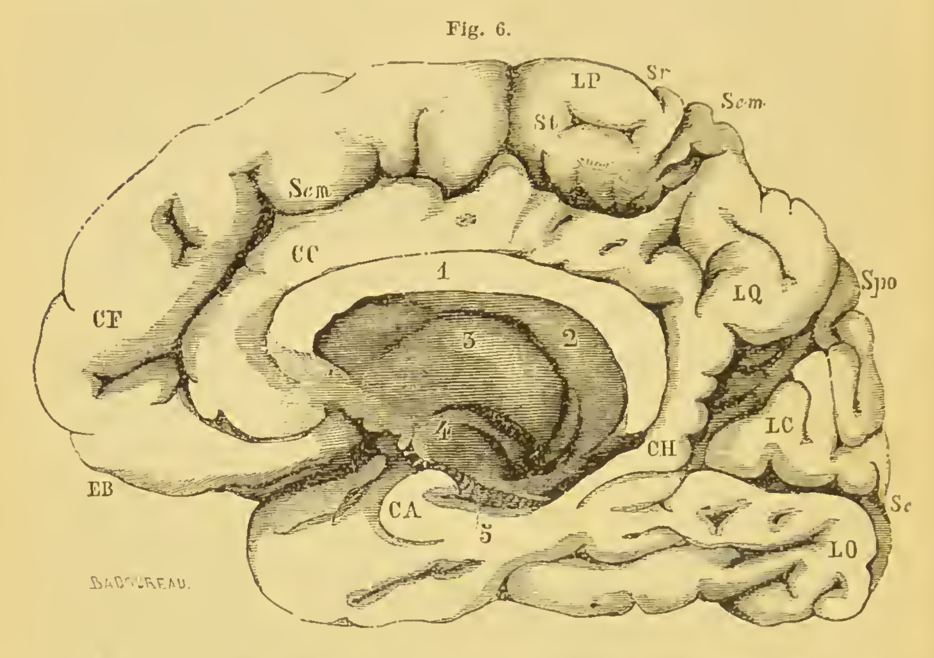
b) Diese Thatsachen verleihen denjenigen Regionen der Grosshirnhemisphäre, an welchen diese anatomische Eigentümlichkeit vorkommt, unzweifelhaft ein ganz besonderes Interesse. Ich halte es desshalb für sehr wichtig, dass man diese Regionen in topographischer Hinsicht ganz genau studirt, um sie in den Sectionsprotokollen genau bestimmen zu können. Zu dem Ende bitte ich Sie um die Erlaubniss, über diesen Gegenstand mich noch eingehender verbreiten zu dürfen. Dabei wird sich mir ganz der Sachlage entsprechend die Gelegenheit darbieten, Ihnen eine Darstellung der Configuration der medianen Oberfläche der Hemisphären zu geben, einer Gehirnregion, welche nach meinem Dafürhalten bislang zu sehr im Dunkeln geblieben ist.

Die Anordnung der aufsteigenden Gehirnwindungen von ihrem Ursprung bis zum oberen Rand der Hemisphären kennen wir ja schon, und so werden wir unser Augenmerk ganz auf die Lagerungsverhältnisse an der inneren Oberfläche der Gehirnhemisphären concentriren können. An dem vorliegenden Durchschnitt, welcher den Balken von vorne nach hinten durchtrennt, erblicken Sie zunächst im Centrum die Oberfläche des Durchschnitts durch die grosse Gehirncommissur (Fig. 6. 1), unter dieser liegt das Septum pellucidum, die innere Oberfläche des Sehhügels (Fig. 6. 3) und endlich die Durchschnittsfläche der Grosshirnschenkel (Fig. 6. 4).

Nehmen wir nun, um uns besser orientiren zu können, einen uns schon genau bekannten Punkt an der äussern Oberfläche der Hemisphäre, die Rolando'sche Gehirnspalte, und verfolgen wir dieselbe bis zu ihrem am weitesten nach einwärts gelegenen Endpunkt. (S. r.). Das Ende dieser Spalte liegt manchmal etwas nach einwärts von der grossen Längsspalte des Grosshirns; andere Male dagegen endigt sie genau am obern Rand der Hemisphäre mit einer Art Einkerbung (S. r.)

Der Lobus paracentralis (L. P.) liegt unmittelbar unterhalb dieses Punktes. Er wird in folgender Weise begrenzt: nach hinten durch eine schiefe Spalte, welche nichts anderes ist, als das hintere Ende der Fissura callosomarginalis (die Verlängerung der Fissur begrenzt nach hinten die auf-

Fig. 6.



Mediale Oberfläche der Grosshirnhemisphäre nach der Natur gezeichnet.

s. c. m. Fissura callosomarginalis. — s. p. o. Fissura parietooccipitalis. — s. c. Fissura calcarina. — s. t. Fissura transversa des Lobulus paracentralis. — s. r. Oberes Ende der Fissura Rolandi. — L. P. Lobulus paracentralis. — L. Q. Lobus quadratus oder Vorzwickel. — L. C. Lobulus cuneiformis oder Zwickel. — L. O. Lobus occipitalis. — C. H. Circumvolutio hippocampi, Seepferdefusswindung — c. a. Ammonshornwindung (Gyrus hippocampi oder subiculum cornu Ammonis.) — C. C. Circumvolutio corporis callosi oder Balkenwindung. — C. F. Innere Oberfläche der ersten Stirnwindung. — 1. corpus callosum. — 2. Höhle des Seitenventrikels. — 3. Sehhügel. — 4. Vordere und äussere Partie des Grosshirnschenkels. — 5. Fasciola cinerea *(corps godronné,* Vicq d'Azyr.)

steigende Parietalwindung); nach unten durch die horizontale Portion der Fissura callosomarginalis (Sc. m.), jener Spalte, welche die Balkenwindung (Gyrus fornicatus, Bogenwulst) vom Balken abscheidet, — nach vorne durch eine in der Regel wenig tiefe Furche, welche aber, indem sie manchmal auf die äussere Oberfläche der Hemisphäre übergreift, die innere Partie der aufsteigenden Frontalwindung nach vorne ab-

grenzt und in dieser Weise eine vordere Grenzscheide für den Lobus paracentralis abgibt.

Wir haben damit also einen kleinen, im Allgemeinen vierseitigen Lappen vor Augen, dessen grösster Durchmesser von vor- nach rückwärts verläuft. In der Regel ist er seiner ganzen Länge nach von einer wenig tiefen Furche (S. t.) durchzogen, welche gleichweit vom oberen wie vom unteren Rande entfernt ist. (Fissura transversa des Lobus paracentralis.) Nehmen wir dies alles zusammen und fassen ebensowohl seine Struktur, als seine Beziehungen zu der Umgebung ins Auge, so könnte man sagen, dass der Lobus paracentralis das nach innen, gegen die mediane Oberfläche der Hemisphäre umgestülpte obere Ende der beiden aufsteigenden Gehirnwindungen darstellt.

Nunmehr wird es uns nicht schwer werden, uns über die weiteren topographischen Verhältnisse an der medianen Oberfläche der Grosshirnhemisphäre, soweit sie bekannt sind, zu orientiren. 1., Nach vorne vom Lobus paracentralis erblicken Sie die mediane Oberfläche der ersten Frontalwindung. (C. F.); 2., unter dieser Windung und von ihr durch die Fissura callosomarginalis getrennt liegt der Bogenwulst (Balkenwindung, Gyrus fornicatus). C. C. 3., Diese Windung setzt sich nach rückwärts in Gestalt eines genau begrenzten Läppchens fort, welches man als Lobulus quadrilaterus (Vorzwickel, *avant coin*) bezeichnet. Dieses Läppchen (L. Q.) gehört eigentlich zum Lobus parietalis und bildet so zu sagen die innere oder mediane Oberfläche des oberen Parietalläppchens. Nach rückwärts scheidet die Fissura temporooccipitalis, welche hier sehr scharf markirt ist, weil sie hier nicht wie an der äussern Oberfläche durch Uebergangswindungen unterbrochen wird, den viereckigen Lappen (Lobulus quadrilaterus) vom Occipitallappen ab. 4., Unmittelbar nach rückwärts vom Lobulus quadrilaterus im Bereich des Occipitallappens findet sich ein dreieckiges Läppchen, dessen Spitze nach vorwärts und abwärts gerichtet ist und welches nach hinten durch eine tiefe Furche, die Fissura calcarina begrenzt ist. Dieses kleine Läppchen (L. C.) heisst Zwickel (cuneus, *coin.*) 5., unter diesem dreieckigen Läppchen sehen Sie die bei Besprechung der äusseren Oberfläche der Grosshirnhemisphären schon erwähnte Uebergangspartie zwischen dem Occipital- und dem Sphenoidallappen. Hier sind vor Allem zwei, von vor- nach rückwärts

gerichtete Hirnwindungen zu unterscheiden. Diese sind a., das laterale, occipitosphenoidale Läppchen, oder spindelförmige Läppchen *(lobule fusiforme)*. b., Das mediane occipitosphenoidale Läppchen oder zungenförmige Läppchen (*lobule linguale*). c., Erwähnen will ich nur die mehr nach vorne und ganz im Sphenoidallappen gelegene Seepferdefusswindung (Ammonshornwindung, *lobule de l'hippocampe*), den Haken (uncus, *crochet*), welcher einen Theil des Systems des Ammonshornes ausmacht.

Wir werden im Verlauf dieser Vorträge sicherlich noch öfters Gelegenheit haben, auf die eben festgestellten topographischen Anhaltspunkte zurückgreifen zu müssen. Ich will hiermit aber diese Beschreibung, welche für den Augenblick gewissermassen doch nur eine Abschweifung von unserem Hauptthema ist, abschliessen.

C., Meine Herrn! ich komme auf den Lobulus paracentralis und die aufsteigenden Gehirnwindungen zurück. Dieselben haben in der experimentellen Pathologie schon eine gewisse Geschichte und ich werde Ihnen später zeigen, dass ihnen auch in der Pathologie der menschlichen Gehirnaffectionen eine gewisse Stellung schon jezt zukommt. Dass der Paracentrallappen, welcher sich am menschlichen Gehirn vorfindet, beim Affen oder wenigstens bei den höheren Spezies der Affen jemals zum Gegenstand physiologischer Untersuchungen gemacht worden ist, vermag ich nicht anzugeben.

a) Es bietet sich mir hier eine sehr passende Gelegenheit, Ihnen einen in seiner Art einzigen Fall mitzutheilen, welcher aber trotzdem diesem Läppchen schon jezt ein gewisses Interesse im Gebiete der menschlichen Pathologie verleiht, und ich werde diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen. Der Fall, welchen ich Ihnen kurz mittheilen werde, wurde von einem sehr aufmerksamen Beobachter, Sander,[1]) mitgetheilt.

Ein Kind, welches im Alter von fünfzehn Jahren starb, war in seinem dritten Lebensjahr von spinaler Kinderlähmung betroffen worden. Diese Affection hatte alle Gliedmassen, besonders aber die der linken Seite betroffen und zu Atrophie derselben geführt.

Bei der Section fand man im Rückenmarke alle Veränderungen, welche von den französischen Autoren entdeckt

---

[1]) Centralblatt 1875.

worden sind. Bei minutiöser Prüfung des Gehirns fand sich ferner, dass die beiden aufsteigenden Gehirnwindungen an ihrer äussern Oberfläche weit kürzer geblieben waren, als dies im Normalzustand der Fall zu sein pflegt. Sie liessen die Reil'sche Insel zum Theil unbedeckt und ermangelten ausserdem jeglicher Krümmung. Der Paracentrallappen war vollkommen rudimentär und stach in dieser Hinsicht von den andern Gehirnwindungen, welche durchaus wohl entwickelt waren, ab. Endlich waren die Veränderungen in der rechten Grosshirnhemisphäre deutlicher markirt, als in der linken, entsprechend dem Umstand, dass die spinalen Veränderungen links stärker ausgeprägt waren als rechts.

Sander spricht sich nun dahin aus, dass, da in diesem Falle die Gliedmassen in Folge einer tiefgehenden Spinalaffection schon frühzeitig vollständig gelähmt waren, die psychomotorischen Centren, welche während der Periode ihrer Entwicklung ausser Thätigkeit gesetzt waren, in Folge davon in ihrer weitern Entwicklung zurückgeblieben sind. Ich gestehe, dass mir diese Interpretation sehr beachtenswerth erscheint. Dabei ist freilich zu bedauern, dass man nicht daran gedacht hat, das Verhalten der Nervenzellen in den psychomotorischen Centren genauer zu untersuchen.

Ein Fall, den Luys beobachtet hat, schliesst sich dem vorhergehenden in gewisser Hinsicht an. In einem Fall, wo lange Zeit vor dem Tode die Amputation einer Gliedmasse vorgenommen worden war, hat mein College an der Salpêtrière eine Atrophie der der amputirten Extremität gegenüberliegenden Gehirnwindungen constatirt. Leider wurde, so viel mir wenigstens bekannt ist, der Sitz der Atrophie nicht genauer festgestellt.

b) Dies führt mich darauf, Ihnen noch eine andere Thatsache mitzutheilen, welche sich gleichfalls auf den Gehirnbezirk bezieht, von dem eben die Rede ist. Es handelt sich hier um folgende Thatsache: Nach den Untersuchungen von Betz finden sich Riesenzellen bei ganz kleinen Kindern nur in sehr geringer Anzahl; erst späterhin soll ihre Anzahl grösser werden und diese Massenzunahme wird nach der Ansicht dieses Autors aller Wahrscheinlichkeit nach durch die funktionelle Uebung bedingt.

Diese Wahrnehmung schliesst sich einerseits der Sander'schen Beobachtung an, andererseits aber auch einer experimen-

tellen Ermittelung, welche in der letzten Zeit von Soltmann[1]) mitgetheilt worden ist. Dieser Beobachter hat nach seiner Angabe die Wahrnehmung gemacht, das bei neugeborenen Hunden die Reizung der dem Sitz der psychomotorischen Punkte entsprechenden Gehirnregionen keinerlei Muskelbewegung in den entsprechenden Gliedmassen hervorruft, während dagegen diese Punkte einige Zeit nach der Geburt, ungefähr um den neunten bis elften Tag, erregbar werden; Professor Rouget in Montpellier hat, wenn ich nicht irre, seinerseits etwas Aehnliches constatirt.

Diese Beobachtungen, welche freilich noch wenig zahlreich sind, aber nichts destoweniger in Erwägung gezogen werden müssen, würden beweisen, dass die psychomotorischen Centren sowohl in anatomischer als in physiologischer Hinsicht nicht von vorne herein präetablirt sind, wenn man so sagen darf. Sie würden vielmehr erst mit der Zeit ohne Zweifel in Folge functioneller Uebung zu ihrer vollkommenen Entwickelung gelangen.

Zur Stütze dieser Ansicht will ich Ihnen noch ein Moment angeben, womit ich diese Bemerkungen über den Gegenstand, mit dem wir uns eben eingehender beschäftigt haben, abschliessen will. Die Regionen, welche Riesenzellen enthalten, gehören dem fünfschichtigen Typus an und sind im Grunde genommen anatomisch lediglich durch das Vorhandensein eben dieser Riesenzellen charakterisirt. Nun besteht aber in morphologischer Hinsicht zwischen den Riesenzellen und den grossen Pyramidenzellen, welche, wie aus den Untersuchungen von Koschewnikoff hervorgeht, gleichfalls ausser den Protoplasmafortsätzen Nervenfortsätze, d. h. die Attribute der motorischen Nervenzellen besitzen, keinerlei fundamentaler Unterschied.

Es erscheint deshalb natürlich, dass man sich fragt, ob die grossen und selbst die kleineren Pyramidenzellen, welche ja nur einen kleineren Massstab der grösseren darstellen, nicht im Stand sein sollten, sich unter gewissen Umständen z. B. unter dem Einfluss einer abnormen functionellen Erregung weiter zu entwickeln und in dieser Weise zur Entstehung supplementärer motorischer Centren zu führen, welche dazu dienen könnten, die primären Centren, welche durch irgend einen Krankheitsprocess zu Grund gegangen sein mögen, zu ersetzen.

---

[1]) *Reizbarkeit der Grosshirnrinde.* Centralblatt. 1875. N. 14.

So liesse es sich beispielsweise erklären, wie es möglich ist, dass sich trotz der Zerstörung eines motorischen Centrums die willkürlichen Bewegungen in einer Gliedmasse wiederherstellen können, ein Phänomen, wofür die trotz des Fortbestehens der Affection in der dritten Stirnwindung wiederholt constatirte Heilung der Aphasie als Beispiel angeführt werden kann.

D. Um mit der Darstellung der Structur der grauen Grosshirnrinde zum Schlusse zu kommen, habe ich Ihnen nur noch ganz kurz Einiges über die Eigentümlichkeiten dieser Structur in den hinteren Regionen des Gehirns mitzutheilen.

Die Regionen, in welchen diese eigentümlichen Structurverhältnisse vorkommen, umfassen, wie ich wiederholen will, den ganzen Occipitallappen, den Sphenoidallappen und die hinteren und medianen Bezirke der Grosshirnhemisphären bis zum hinteren Rand des Lobulus quadrilaterus.

Das allgemeine Characteristikum der grauen Rinde in diesen Gehirnregionen ist das, dass die pyramidalen Rindenkörper hier in der Regel spärlich vertreten und wenig voluminös sind, während dagegen die Kugelzellen hier in merklicher Weise überwiegen. Es fehlt hier zwar durchaus nicht an grossen Nervenzellen, nur sind dieselben hier relativ selten, vereinzelt, solitär, um den Ausdruck von Meynert[1]) zu gebrauchen. Betz fügt noch hinzu, dass die hier vorfindlichen Zellen keinen deutlichen Nervenfortsatz besitzen und dass auch die Protoplasmafortsätze dieser Zellen kaum entwickelt sind.

Die Gehirnbezirke, in welchen man diese Zellenanordnung constatirt, entsprechen nach der Angabe vieler Autoren, den Centren des Sensorium commune. Sollte diese Anschauung Recht behalten, so würde sich daraus ergeben, dass die Zellen, von welchen ich soeben gesprochen habe, sensitive Zellen wären. Diese Hypothese gründet sich noch auf andere anatomische Erwägungen und auf pathologische Ermittelungen, welche ich weiterhin eingehender zu besprechen haben werde.

---

[1]) Meynert, l. c. S. 710. „In diesen zellarmen Gebieten finden sich einzeln stehend oder in seltenen kleinen Häufchen Pyramiden eines allergrössten, die Ammonshörner um das Doppelte übertreffenden Calibers. (Solitärzellen.)“

Vierte Vorlesung.

Parallele zwischen den Spinal- und den Cerebralaffectionen.

Inhaltsübersicht: Unumgängliche Vorbedingungen für das Studium der Localisationen der Gehirnaffectionen beim Menschen. — Nothwendigkeit einer genauen klinischen Beobachtung und einer regelrechten Section. —

Naturgeschichte der encephalischen Störungen.

Parallele zwischen den grossen Bezirken der Cerebrospinalaxe. — Systematisirung der Störungen im Rückenmark. — Spinale Localisationen. — Die pathologischen Verhältnisse des Gehirns zeigen andere Grundbedingungen, als die der übrigen Centralaxe des Nervensystems; Seltenheit der systematischen Localisationen der Gehirnaffectionen. — Unterschied in den Störungen des Gehirns und der Spinalaxe. — Häufigkeit der Gefässerkrankungen bei den Gehirnaffectionen. — Nothwendigkeit des Studiums der Gefässvertheilung im Gehirn. — Aeusseres Ansehen der Gehirnarterien.

Meine Herrn!

Ich hoffe, dass es mir in den letzten Vorlesungen gelungen ist, Ihnen zu beweisen, dass es ohne vorausgängige Erwerbung genauer und solider Kenntnisse über die normale Anatomie des Gehirns ein wenig Erfolg versprechendes Wagestück gewesen wäre, uns auf das Gebiet zu begeben, das wir nunmehr durchmustern wollen. Die Abhängigkeit der pathologischen von der normalen Anatomie gibt sich in der That ganz besonders in allen den Fragen zu erkennen, welche sich auf die Pathologie des Gehirns beziehen. Sie werden sich davon alsbald auch bei unseren weiteren Untersuchungen überzeugen.

I.

Erlauben Sie mir, dass ich Ihnen zum Beginn unserer heutigen Vorlesung noch einmal die Bedingungen ins Gedächtniss zurückrufe, deren Erfüllung für das Studium der Probleme, welche sich auf die Localisationen der Gehirnaffectionen beim Menschen beziehen, unabweislich ist. Diese Grundbedingungen sind kurz gesagt, folgende: 1. eine genaue klinische Beobachtung, welcher soviel wie möglich die durch die Experimentalphysiologie gewonnenen Erfahrungen zu Grunde gelegt werden müssen; 2. ein regelrechter Sectionsbericht, welcher in anatomischer Hinsicht so präcis und eingehend wie möglich abgefasst sein muss.

Die topographischen Untersuchungen, welche der Gegenstand unserer letzten Besprechungen gewesen sind, haben uns schon wesentlich gefördert; denn sie setzen uns in Stand, den Sitz, die Ausbreitung und die Configuration der Störungen, welche sich bei der Section ergeben, vielleicht besser, als dies bisher möglich war, zu bestimmen.

Aber, meine Herrn, ich muss Ihnen gestehen, dass für den speciellen Gesichtspunkt, den wir im Auge haben, selbst die exactesten und minutiösesten anatomischen Beobachtungen doch nicht immer anwendbar sein werden. Auch hier, wie auf

anderen Gebieten, muss man lernen, unter den Beobachtungen eine Auswahl zu treffen, und in dieser Hinsicht werden wir auf mehr als Eine Schwierigkeit stossen.

Um Ihnen die Sachlage klarer zu machen, erachte ich es für am zweckmässigsten, zunächst einen allgemeinen Blick auf das Gebiet zu werfen, welches ich als die Naturgeschichte der Gehirnaffectionen bezeichnen möchte.

1. Welcher Art sind die Störungen, welche das Gehirn (und das Grosshirn insbesondere) betreffen können? Selbstverständlich spreche ich für den Augenblick nur von den gewöhnlichsten, alltäglichen Formen von Gehirnaffectionen und ferner auch nur von den partiellen Gehirnerkrankungen, den Herderkrankungen des Gehirns, wie man sie noch immer nennt. Nur diese können hier in Betracht kommen.

2. Welches sind in zweiter Linie die allgemeinen anatomischen Bedingungen, welche einerseits der Entwickelung, andrerseits der Ausbreitungsweise dieser Störungen zu Grunde liegen? Sodann, meine Herrn, wollen wir ferner beherzigen, dass bei derlei Dingen auch im Gehirn nichts dem Zufall überlassen bleibt.

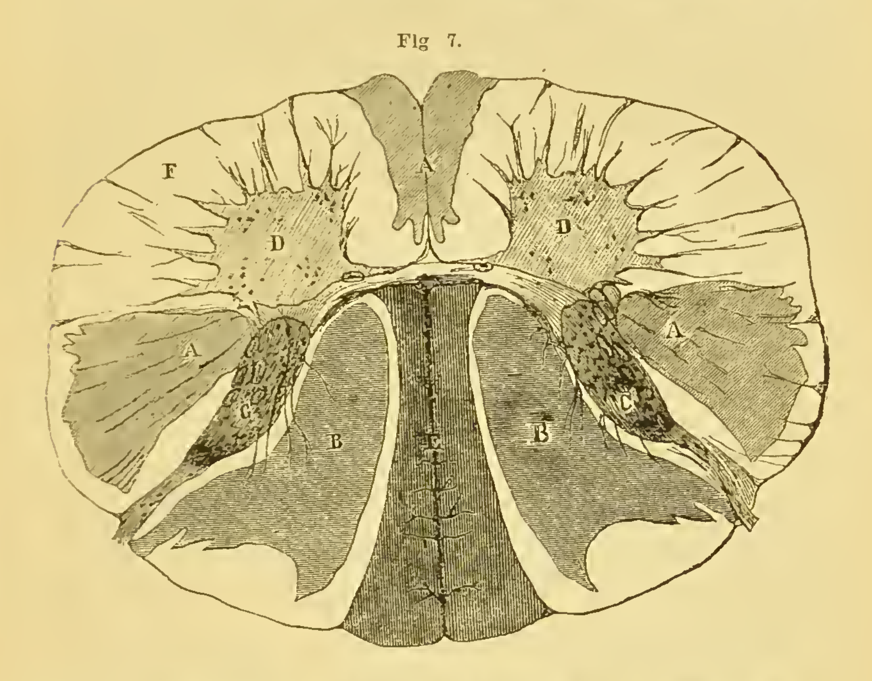
Um Ihnen diese Punkte klar zu machen, werde ich noch einmal auf die vergleichende Methode, jenes mächtige Hilfsmittel in den Naturwissenschaften, zurückzugreifen haben. Ich werde eine Art pathologisch-anatomischer Parallele ziehen zwischen den grossen Abschnitten der Cerebrospinalaxe, der Neuraxe (*Névraxe*) wenn Sie sich dieser Piorry'schen Wortschöpfung bedienen wollen, zwischen 1., dem Rückenmark, 2., dem verlängerten Mark und 3., dem Gehirn im engeren Sinn.

A. Man kann wohl behaupten, dass sich durch die ganze pathologische Physiologie des Rückenmarks eine fundamentale Erscheinung hindurchzieht, nämlich die grosse Verbreitung der sogenannten systematischen Erkrankungen in diesem Gebiet der Cerebrospinalaxe. Wir verstehen unter diesem von Vulpian übernommenen Ausdruck übereinstimmend diejenigen Erkrankungen, welche sich systematisch — und dieser Ausdruck entspricht durchaus den Thatsachen, — auf gewisse genau abgegrenzte Regionen dieses complicirten Organes beschränken, ohne über diese Grenzen hinauszugreifen. Ich bitte Sie, um sich die Sachlage zu vergegenwärtigen, Ihre Augen auf die Fig. 7 zu richten, welche Sie an unsere früheren Untersuchungen erinnern wird.

Wie Sie sich erinnern, gibt es Störungen, welche sich genau

auf die Vorderhörner der grauen Substanz (Fig. 7 DD.) begrenzen. Diese Erkrankungen sind bei acutem Verlauf die Kinderlähmung, bei chronischem Auftreten die verschiedenen Formen von spinaler Muskelatrophie mit progressivem Verlauf. — Sodann gibt es wieder andere Affectionen, welche sich auf die Seitenstränge begrenzen und durch Parese der Extremitäten mit Neigung zu Gelenkcontractionen kennzeichnen. Sodann wissen Sie, dass

Fig 7.



AA. Vorderstränge. — A'. Türck'sche Faserstränge. — BB. Hintere Wurzelzonen. — C. C. Hinterhörner. — D. D. Vorderhörner. — E. Goll'sche Faserbündel. — F. F. Vordere Wurzelzonen.

auch die Goll'schen Faserbündel für sich allein erkranken können, und dass die Region der äusseren Faserbündel im Gebiet der Hinterstränge einzig und allein das unumgängliche anatomische Substrat für die tabetischen Spinalsymptome ist.

Auf diese Weise ist es der pathologischen Anatomie zunächst mit Hilfe von Experimenten am Thier, sodann unter gleichzeitiger Zuhilfenahme von klinischen Beobachtungen gelungen, am Menschen das complicirte Organ, welches man Rückenmark heisst, in seine einzelnen Theile zu zerlegen und in eine Anzahl von Abtheilungen, von Faser- und Zellendistrikten, d. h. von secundären Organen aufzulösen.

Den systematischen Erkrankungen dieser verschiedenen Rückenmarksregionen entsprechen ebenso viele symptomatische Symptomenbilder oder Symptomencomplexe, welche in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten das Bürgerrecht erworben haben, und gelangte man dahin, für die Pathologie des Rückenmarks eine gewisse Reihe von *elementaren Affectionen* aufzustellen. Wo es sich darum handelt, Zwitterformen, d. h. complicirte Formen der Spinalaffectionen, zu entwirren, wird man sehr gut daran thun, die Symptomencomplexe dieser Formen durch Zerlegung in die Elementarformen zu analysiren.

Es besteht wohl kein Zweifel darüber, dass das Studium dieser Systemerkrankungen des Rückenmarkes wesentlich dazu beigetragen hat, die Frage der *Localisationen der Erkrankungen im Rückenmark* aus dem Chaos, in dem sie sich bisher befand, herauszuarbeiten.

B. Auch im *verlängerten Mark*, in der *Brücke* und selbst in den *Gehirnschenkeln* lassen sich noch Systemerkrankungen constatiren. Als Beispiel hiefür will ich nur an die *secundären Degenerationen des Markes* nach Gehirnerkrankungen, die *symmetrische primäre Seitenstrangsklerose*, die *Bulbärparalyse* mit isolirter Erkrankung der Ursprungkerne der Nerven u. s. w. erinnern. Weiter hinauf aber scheint diese Art von *pathologischer Störung* aufzuhören und man kann nach dem jetzigen Stand unseres Wissens wohl sagen, dass im Gehirn die Systemerkrankungen fehlen.

So weiss man bis jezt hinsichtlich des Gehirns nichts von Störungen, welche sich systematisch auf die Sehhügel, auf die verschiedenen Kerne der Streifenhügel, auf die verschiedenen Bezirke der grauen Gehirnrinde beschränken. Dies ist aber nicht so zu verstehen, dass es im Gehirn nicht zu eng begrenzten *anatomischen Localisationen*, die sich durch die Untersuchung constatiren liessen, kommen könnte; ich will vielmehr damit nur sagen, dass dieselben relativ selten und in gewisser Hinsicht accidentell sind.

Worin liegt nun aber der Grund dieser auffallenden Thatsache? Er liegt ohne Zweifel darin, *dass das Gehirn*, wenn ich so sagen darf, *anderen pathologischen Verhältnissen unterliegt*, als die übrigen Theile der Neuraxe. Man kann es in der That als einen allgemeinen

Grundsatz aussprechen, dass im Gehirn und insbesondere im Grosshirn das Gefässsystem es ist, (Arterien, Venen und Capillaren), welches die Sachlage beherrscht.

In dieser Hinsicht will ich Sie daran erinnern, von welch' hoher Bedeutung die Gefässrupturen sind, welche zu intracephaler Herdblutung führen, ferner will ich an die wichtige Rolle erinnern, welche die thrombotische oder embolische Gefässverstopfung spielt und deren nächste Folge Ischämie und weiterhin partielle Erweichung des Gehirns ist.

Meine Herrn; ich habe Ihnen hiemit die anatomischen Ursachen der gewöhnlichsten organischen Erkrankungen des Gehirns aufgezählt.

C. Blicken wir nun noch einmal auf das Rückenmark und auf das verlängerte Mark zurück, so haben wir hier einen merklichen Contrast zu constatiren, der hier zwischen diesen Theilen der Cerebrospinalaxe und dem Gehirn existirt. Die Rückenmarksblutung durch Gefässruptur, welche von der als miliare Aneurysmenbildung wohlbekannten Gefässerkrankung abhängt, die Rückenmarkserweichung, welche nach Arterienverschluss, sei es in Folge von Thrombose, sei es in Folge von Embolie, eintritt, sind Dinge, die in der Pathologie des Rückenmarkes nahezu unbekannt sind.

Das verlängerte Mark bildet in dieser Hinsicht sozusagen das Mittelglied zwischen dem Rückenmark und dem Gehirn; denn man findet hier einerseits Systemerkrankungen, welche an das erinnern, was man im Rückenmark beobachtet, andererseits aber auch eine Reihe Hämorrhagien und Ischämien oder von Erweichungen, welche durch Gefässaffectionen bedingt sind. Die letztgenannten Erkrankungen treten in der Brücke noch mehr in den Vordergrund, so zwar dass sich die Pathologie dieses Organes in dieser Hinsicht der des Gehirns noch mehr nähert. Blutungen durch Ruptur eines miliaren Aneurysmas und Erweichung durch Gefässverschluss sind hier geradezu häufige Vorkommnisse.

D. Meine Herrn, diese Betrachtungen führen uns eo ipso dahin, dass wir den Grund für die gewöhnlichsten anatomischen Localisationen im Gehirn vorzugsweise in der Verbreitung der Gefässe zu suchen haben werden. Denn, wissen wir erst, welches das primär erkrankte Gefäss ist, so werden wir, wie Lépine deutlich nachgewiesen hat, die Configuration und die Grenzen des von der Störung betroffenen Gehirnbezirkes darnach ermitteln können.

Und so sehe ich mich in der Lage, noch einmal auf die normale Anatomie zurückzukommen, und habe ich Ihnen einige allgemeine Bemerkungen über die Gefässanordnung im Gehirn zu geben. Meine Herrn, ich trage kein Bedenken auszusprechen, dass dies ein Gegenstand ist, der Ihr ganzes Interesse verdient; um so mehr, als über alle Fragen, welche sich hieran anschliessen, wiederholt eingehende und tief durchdachte Untersuchungen angestellt worden sind, welchen unser Vaterland keineswegs fremd geblieben ist.

II.

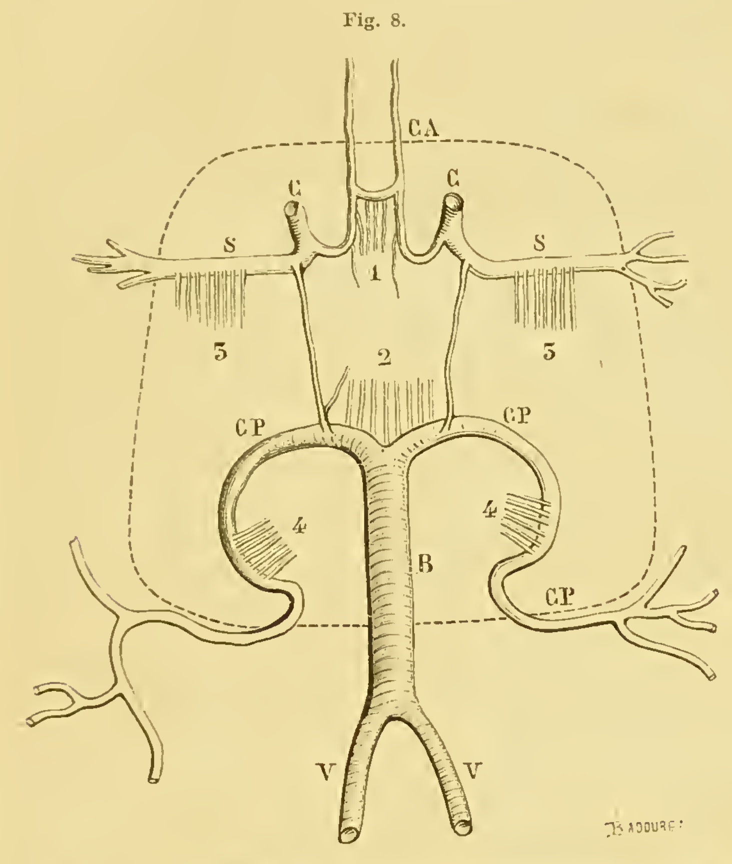
Für den Augenblick dürfte es genügen, wenn wir nur das arterielle Gefässsystem ins Auge fassen, obgleich auch die Störungen im venösen System einen deutlichen Einfluss auf die Entwickelung von Veränderungen im Gehirn besitzen. Zunächst will ich Ihnen an einigen Beispielen zeigen, wie sehr eine eingehende Kenntniss der normalen Circulationsverhältnisse im Gehirn nothwendig ist, um eine Reihe von anatomischen Veränderungen zu verstehen, deren Sitz in diesem Theil der Nervencentren liegen kann.

Es ist Ihnen bekannt, dass die Bildung des arteriellen Gefässnetzes an der Gehirnbasis durch das Zusammentreten zweier grossen Arterienstämme, der beiden inneren Kopfschlagadern und der beiden Wirbelpulsadern zu Stande kommt.[1])

[1]) Es ist bekannt, dass Gehirnblutung und Gehirnerweichung linkerseits weit häufiger vorkommt, als rechts. Duret glaubt in seiner Abhandlung die Ursache hievon in der anatomischen Anordnung gefunden zu haben, welche die Carotis communis und die A. vertebralis der linken Seite an ihrem Ursprung darbieten. Die Carotis dextra geht vom Truncus anonymus ab, *welcher vom Aortenbogen in einem Winkel abgeht*, während dagegen die Carotis sinistra beinahe senkrecht ansteigt, so dass ihre Axe die direkte Verlängerung der vertikalen Portion der Aorta, der Aorta ascendens, darstellt. Daraus ergibt sich, dass ein Gerinnsel, welches durch eine Herzcontraction in die Aorta geschleudert wird, direkt in die Carotis sinistra eindringt. — Die A. vertebralis dextra entspringt aus der Subclavia, nachdem dieselbe ihren Bogen beschrieben und eine horizontale Richtung angenommen hat; die A. vertebralis sinistra dagegen entspringt aus dem Scheitelpunkt des Bogens der Subclavia.

Die inneren Kopfpulsadern treffen nach ihrem Austritt aus dem Sinus cavernosus senkrecht auf die Gehirnbasis und theilen sich hier alsbald in zwei Aeste; der

Fig. 8.



Schematische Darstellung des arteriellen Kreislaufes an der Basis des Gehirns.

CC Carotides internae. — C. A. art. cerebri anterior. — SS. A. foss. Sylvii. — V. V. Art. vertebrales. — B. Art. basilaris — C. P. Art. cerebri posteriores seu profundae. — 1. 2. 3. 4. Gruppen von kleinen Arteriensystemen, welche zur Ernährung des Gehirns dienen.

Die punctirte Linie bezeichnet den Bezirk der grossen Gehirnganglien.

eine vordere Ast ist die A. cerebri anterior, der andere, welcher lateralwärts gerichtet ist, die A. cerebri media oder Arteria Sylvii. (Fig. 8. 5.) Eine transversale Arterienanastomose, die A. communicans anterior bildet die Vermittelung zwischen den beiden Aa. cerebri anteriores un-

mittelbar nach ihrem Ursprung und ergänzt in mehr oder minder vollkommener Weise die Circulation in jeder der beiden Carotides internae. Aus dieser Gefässanordnung ergibt sich ein besonderes arterielles System, welches man als das vordere Arteriensystem des Gehirns oder das Carotidensystem bezeichnen kann.

Die beiden Wirbelpulsadern (V. V.) sind schief von hinten nach vorne gerichtet, convergiren gegen die Medianlinie und vereinigen sich zu einem gemeinsamen Arterienstamm, dem Truncus basilaris. (B.) Derselbe theilt sich in der Höhe des vorderen Randes der Brücke in zwei Hauptäste, welche man als Aa. cerebri posteriores (C. P.) bezeichnet. So kommt es zur Bildung eines zweiten Arteriensystems des Gehirns, des hinteren oder vertebralen Arteriensystems.

Das Carotiden- und das Vertebralarteriensystem bildet in seiner Vereinigung durch zwei dem Volumen und der Anordnung nach[1]) sehr variable Anastomosen, die Aa. communicantes posteriores, an der Gehirnbasis einen Gefässkranz, welcher bei allen Anatomen als Hexagon oder Willis'sches Polygon (Circulus arteriosus Willisii) bekannt ist.

In den vorderen Winkeln des Willis'schen Polygons finden Sie die beiden vorderen Gehirnarterien (aA. cerebr. anteriores); aus den vorderen Seitenwinkeln entspringen mit der Richtung nach aussen die Sylvi'schen Arterien (aA. cerebri mediae), aus den hinteren Winkeln gehen die hinteren Gehirnarterien ab (Aa. cerebr. posteriores s. profundae). Aus dem Willis'schen Gefässkranz und den beiden ersten Centimetern dieser verschiedenen arteriellen Gefässstämmchen entspringen die die Centralganglien, d. h. die Seh- und Streifenhügel ernährenden Arterien.

---

[1]) Duret hat auf die verschiedenen Gefässvariationen und auf die Anomalieen des Circulus arteriosus Willisii und der Aa. communicantes aufmerksam gemacht. Häufig sind die Letzteren fadendünn und absolut unzulänglich, um im Fall einer Gefässverletzung die Blutcirculation wieder auszugleichen. Desgleichen lassen sich die Fälle von Erweichung einer ganzen Gehirnhemisphäre durch Verstopfung der betreffenden Carotis interna nahe der Bifurkationsstelle durch ein Blutgerinnsel aus gewissen Anomalieen in der Anordnung der Arterien erklären.

Diese nutritiven Arterien bilden zusammen sechs Hauptgruppen:

1) Die erste, vordere Mediangruppe nimmt ihren Ursprung von der A. communicans anterior und aus dem Anfangsstück der beiden vorderen Gehirnarterien. Die zu dieser Gruppe gehörenden Arteriolen versorgen den vorderen Theil des Nucleus caudatus.

2) Die zweite, hintere Mediangruppe entspringt von der hinteren Hälfte der Aa. communicantes posteriores und vom Anfangsstück der hinteren Gehirnarterien. Sie versorgt jederseits die innere Hälfte der Sehhügel und die Wände des dritten Ventrikels.

3) Die dritte und vierte, rechte und linke vordere Seitengruppe, welche sich aus einer weit beträchtlicheren Anzahl von kleinen Arterien zusammensetzt, die von der A. cerebr. media abgehen, versorgen die Streifenhügel und den vorderen Theil der Sehhügel.

4. Die fünfte und sechste, rechte und linke hintere Seitengruppe erhalten ihr Blut aus den hinteren Gehirnarterien, nachdem dieselben sich um die Grosshirnschenkel herumgewunden haben; sie versorgen einen grossen Theil der Sehhügel.

Eine Kreislinie, welche den Willis'schen Gefässkranz in seiner Peripherie um zwei Centimenter überragt und ihn vollständig umkreist, würde die Grenzlinie für die Ursprungsregion der Arterien für die Grosshirnganglien bilden. Diese imaginäre Linie umschreibt einen Ganglienzirkel, in welchem der Willis'sche Gefässkranz eingeschlossen liegt. (Vgl. Fig. 8.)

Die Corticalregionen (die Regionen der Windungen der Grosshirnhemisphäre) werden dagegen von den dicken Arterienstämmen versorgt, von denen wir gesehen haben, dass sie die Winkel und Seiten des Willis'schen Gefässkranzes bilden.

Die A. cerebri anterior umzieht das Corpus callosum und breitet sich in einem Theil des unteren Umfanges des vordern oder Stirnlappens (im Gyrus rectus und in den supraorbitalen Gehirnwindungen), sowie in einem grossen Theil der medialen Oberfläche der jeweiligen Grosshirnhemisphäre aus (in der ersten und zweiten Stirnwindung, im Lobus paracentralis, im Lobus quadrilaterus oder Vorzwickel.)

Die A. cerebri posterior, welche aus der Basilararterie entspringt, umkreist den entsprechenden Grosshirnschenkel und theilt sich in drei Aeste, welche gegen die untere Fläche des Grosshirns und zum Occipitallappen hinziehen. (Gyrus uncinatus, Seepferdefusswindung, zweite, dritte und vierte Schläfenwindung, Zwickel und Lobulus lingualis.)

Die mittlere Gehirnarterie oder Sylvi'sche Arterie verästelt sich in der von der vorderen Gehirnarterie nicht versorgten Partie des Stirnlappens und im ganzen Bereich des Parietallappens. Ich werde späterhin die Verbreitung jedes der vier Aeste dieser wichtigen Arterie noch eingehender zu erörtern und die einzelnen Gefässterritorien dieser Aeste genau zu beschreiben haben.

Diess ist die gewöhnliche Vertheilung der Arterien, welche sich zur medianen, äussern und untern Oberfläche des Grosshirns begeben. Um zu ermitteln, wie sich die Vertheilung der Gefässterritorien im Innern des Gehirns verhält, werden wir Gehirndurchschnitte zu untersuchen haben. Fassen wir einen Durchschnitt im Gefässbereich der Sylvi'schen Arterie in's Auge, so scheint die Gefässausbreitung in den grauen Kernen in die der grauen Rindenschicht und der darunter gelegenen weissen Kerne regellos überzugehen; dies ist aber nur scheinbar der Fall. Ich werde Ihnen in den folgenden Vorlesungen zu zeigen haben, wie es sich in Wirklichkeit damit verhält.

Fünfte und sechste Vorlesung.

Über den arteriellen Kreislauf im Gehirn.

Inhaltsübersicht: Arbeiten von Duret und Heubner. — Hauptarterien des Gehirns. — System der Corticalarterien, — Nutritive Gefässe. — System der Centralarterien oder der Arterien der centralen Ganglienmassen des Gehirns.

Sylvi'sche Arterie; ihre Aeste: Arterien der centralen grauen Kerne des Gehirns; — Aeste für die Corticalsubstanz, Ramificationen und Arborisationen der Corticaläste der Sylvi'schen Gehirnarterie. — Nutritive Arterien der Gehirnpulpa: dieselben sind theils lang (Arterien der Marksubstanz), theils kurz (Arterien der Rindensubstanz).

Wirkungen der Verstopfung dieser verschiedenen Arterien. — Erweichungen der oberflächlichen Gehirnschichten, gelbe Flecken. — Communikation zwischen den einzelnen Gefässterritorien, Ansicht von Heubner und Ansicht von Duret. — Terminale Arterien (Cohnheim.)

Relative Autonomie der Gefässterritorien des Gehirns. — Localisation der Affectionen der Rindenschicht.

Aeste der Arteria Sylvii; Arteria frontalis externa inferior. — Arterie der aufsteigenden Stirnwindung. — Arterie der aufsteigenden Parietalwindung. — Arterie der gekrümmten Windung. —

Arteria cerebri anterior und arteria cerebri posterior; ihre Aeste.

Meine Herrn!

In der heutigen Vorlesung beabsichtige ich das Thema, welches ich in der letzten Vorlesung nur seinen allgemeinen Grundzügen nach besprechen konnte, noch einmal aufzunehmen, und wollen wir dasselbe heute noch bestimmter in's Auge fassen. Wenn es mir gelungen ist, Sie davon zu überzeugen, dass das arterielle Gefässsystem in der Pathologie des Gehirns so zu sagen die Situation beherrscht, so haben Sie wohl gleichzeitig die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass wir uns vor Allem die Beziehungen, welche im Normalzustand zwischen diesem System und den verschiedenen Bezirken des Gehirns im engeren Sinne bestehen, recht klar zu machen haben.

Wie wollte man sich auch in der That die Localisation jener hämorrhagischen oder Erweichungsherde erklären, welche eines der hauptsächlichsten Capitel der pathologischen Anatomie des Gehirns ausmachen, wenn man sich nicht die Art und Weise der Verbreitung der arteriellen Gefässe, deren Erkrankung den Ausgangspunkt und die Grundbedingung für diese verschiedenen pathologischen Veränderungen bildet, vollkommen klar gemacht hat?

Es kann sich hier übrigens nicht mehr bloss um eine einfache Betrachtung der Erfunde der normalen Anatomie, sondern vielmehr um eine Nutzanwendung dieser Ermittelungen handeln. Diese ergibt sich aber gewissermassen unmittelbar von selbst. Ich habe schon darauf hingewiesen und werde dies in der heutigen Vorlesung noch deutlicher machen können.

Um so mehr werde ich, meine Herren, heute bei dem Kapitel von der Anatomie des cerebralen Kreislaufes verweilen, als Sie in den mit Recht am meisten geschätzten Werken über diesen Punkt nur ganz unbestimmte und für den Gegenstand unserer Untersuchungen durchaus unzulängliche Notizen finden werden. Alles, was wir hierüber mit Bestimmtheit wissen, ist jüngeren Datums und durch Untersuchungen klar gestellt worden, welche durch die Bedürfnisse der pathologischen Anatomie und Physiologie wachgerufen worden sind.

Bei meinen Mittheilungen werde ich mich vorzugsweise an die hochwichtige Arbeit unseres Landsmannes Duret anlehnen, an eine Arbeit, welche in den Räumen der Salpêtrière entstanden ist. Dabei darf ich Ihnen aber nicht verschweigen, dass Duret auf dem Gebiet, welches er zum Gegenstand seiner Forschungen erwählt hat, einen Nebenbuhler gefunden hat. Dieser Rivale ist ein deutscher Arzt, der Professor an der Leipziger Hochschule Heubner. Diese beiden Autoren haben ihre Untersuchungen gleichzeitig angestellt, ohne dass einer der beiden Forscher von den Arbeiten des Andern Kenntniss hatte, und sie sind, wenigstens in den wichtigsten Punkten, zu den gleichen Resultaten gelangt. Dies gibt unstreitig eine weitere Bürgschaft für die Genauigkeit der neuen Ermittelungen, zu denen sie gelangt sind.

Heubner nimmt in einem neuen Werk, welches von der syphilitischen Erkrankung der Gehirnarterien handelt [1]), für sich das erste Urheberrecht in Anspruch. Dies ist aber eine unhaltbare Forderung. Duret hat seine ersten Untersuchungen, welche sich auf die Circulationsverhältnisse der Brücke und des verlängerten Markes beziehen, in der Société de Biologie in der Sitzung vom 7. Dezember 1872 mitgetheilt. Es ist ein merkwürdiger Zufall, dass die Ergebnisse der Heubner'schen Untersuchungen über den Kreislauf im Gehirn am gleichen Tage, am 7. Dezember 1872, im Berliner Centralblatt veröffentlicht worden sind. Duret hat einen Monat später, im Januar 1873, im Progrès médical [2]) eine Abhandlung, welche den gleichfalls auf die Circulation im Gehirn bezüglichen Theil seiner Untersuchungen betrifft, publizirt.

Die Duret'schen Forschungen sind also nicht um zwei Jahre jünger als die von Heubner, wie der letztere behauptet; sie sind absolut gleichalterig. Dies ist eine Thatsache, von welcher sich Heubner hätte leicht überzeugen können, da er ja die letzte Arbeit Duret's, welche in den Archives de physiologie von 1874 steht und wo der

---

[1]) *Die luetische Erkrankung der Gehirnarterien.* S. 188. Leipzig. 1874.

[2]) 18. und 25. Januar, 1. Februar, 8. und 15. November 1873.

historische Theil der Frage nach allen seinen Einzelnheiten erörtert wird, kennt.[1])

I.

Ich eile nun zum eigentlichen Gegenstand unserer heutigen Untersuchungen. Sie wissen, in welcher Weise sich die drei Gefässstämme, welche aus dem Willis'schen Gefässkranz hervorgehen, in den arteriellen Kreislauf jeder der beiden Grosshirnhemisphären theilen. Diese Gefässstämme sind 1.) die A. cerebri anterior, 2.) die A. cerebri media oder Sylvi'sche Arterie. (Diese beiden Arterien entspringen aus der Carotis interna.) 3.) die A. cerebri posterior, welche ein Ast der A. basilaris ist. Ihrerseits geht die Basilararterie aus der Vereinigung der beiden Wirbelarterien hervor.

A) Jede dieser drei Arterien beherrscht in der jeweiligen Grosshirnhemisphäre ein besonderes Territorium, und ich habe Ihnen schon in Kürze die allgemeine Topographie und die Grenzen dieser grossen Gefässgebiete angegeben. Diese Territorien müssen nun nicht nur an der Oberfläche der Hemisphären, sondern auch in ihren Beziehungen zur Substanz der Hemisphären an Durchschnitten näher betrachtet werden.

Unser Augenmerk hat sich in erster Linie auf die Gehirnoberfläche und zwar auf die äussere, obere, mediale und untere Gehirnoberfläche zu richten. Weiterhin werden wir frontale Durchschnitte durch das Gehirn zu studiren haben, welche uns zeigen werden, wie die Sylvi'sche Arterie einen weit grösseren Verbreitungsbezirk beansprucht, als die beiden anderen Gehirnarterien.

Wir werden gleich sehen, dass diese Territorien oder Provinzen in eine gewisse Anzahl von Unterabtheilungen zerlegt werden können, welche ihrerseits der Ausbreitung von ebenso vielen secundären Arterien, den Aesten der drei Hauptarterienstämme, entsprechen.

---

[1]) Die Untersuchungen von Duret haben ein bedeutendes pathologisches Interesse; denn sie sind mit besonderem Hinblick auf die Erklärung des äusseren Erfundes der bei der Section sich ergebenden Veränderungen angestellt worden. Duret hat auf Grund von mehr als zweihundert Beobachtungen, welche ihm von Charcot überlassen worden sind, eine anatomische Classification der Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen aufgestellt.

B) Wir wollen aber bei dieser allgemeinen Betrachtung nicht länger verweilen und gleich die feineren Details in's Auge fassen. Aus jeder der drei Hauptarterien gehen zwei sehr verschiedenartige Systeme von secundären Gefässchen hervor. Das erste dieser beiden Systeme kann man als das System der Corticalarterien bezeichnen. Die Gefässchen, welche dieses System zusammensetzen, verbreiten sich im Gewebe der Pia Mater und vertheilen sich daselbst nach einem besonderen Modus, ehe sie die kleinen Gefässe abgeben, welche in die Gehirnmasse selbst eindringen und im eigentlichsten Sinne des Wortes die Ernährungsgefässe (nutritiven Arterien) der grauen Rindenschicht und der darunter liegenden Marksubstanz des Gehirns sind.

Das zweite System ist das centrale System oder das System der Centralganglien (der grauen Centralmassen des Gehirns.) Die Gefässe, aus welchen sich dieses System aufbaut, entspringen gleichfalls von den drei Hauptarterien und zwar gehen sie von denselben dicht an ihrer Ursprungsstelle ab, und senken sich unmittelbar darnach als kleine Arterien in die Substanz der Ganglienmassen ein.

Diese beiden Systeme sind, obgleich sie den gleichen Ursprung besitzen, von einander vollkommen unabhängig und communiciren an der Peripherie ihres Verbreitungsbezirkes nirgends miteinander.

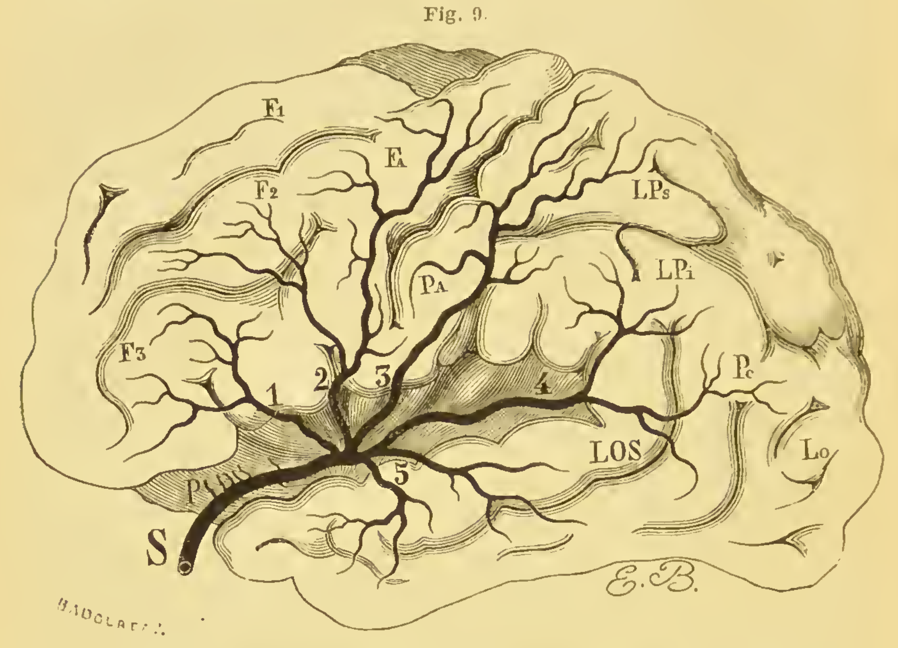
C) Wir haben diese beiden Systeme je nach ihren Gefässbezirken zu untersuchen. Wir werden aber alsbald gleich von vorne herein gewisse gemeinsame Charaktere und gewisse differentielle Eigentümlichkeiten festzustellen haben. Zunächst wollen wir uns mit der Sylvi'schen Arterie, der wichtigsten und complicirtesten dieser drei Gehirnarterien, befassen. Die Beschreibung der beiden anderen wird sich dadurch wesentlich vereinfachen und ihr Studium erleichtert werden.

II.

Die A. cerebri media oder Sylvi'sche Gehirnarterie dringt in die Sylvi'sche Gehirnspalte ein und man muss die diese Spalte bildenden Gehirnlappen von einander entfernen, damit das ebenbezeichnete arterielle Gefäss deutlich sichtbar wird. Vor ihrem Eintritt in die Tiefe der Sylvi'schen

Gehirnspalte aber hat sie schon an ihrem oberen Umfang in einer Region, welche man als die Lamina perforata antica (Lamina cribrosa, vordere oder seitliche Siebplatte) bezeichnet, eine Anzahl von Arterien abgegeben, welche in paralleler Richtung abgehen und sich in die verschiedenen

Fig. 9.



Ausbreitung der Sylvi'schen Arterie.

(Halbschematische Zeichnung). — S. Stamm der A. Sylvii, welcher sich in die Sylvi'sche Gehirnspalte einsenkt und deren Aeste sich zwischen den Windungen der Reil'schen Insel verbreiten. — P. Aeste, welche die Lamina cribrosa perforiren und sich zu den grauen Grosshirnganglien begeben. — 1. Arterie der Broca'schen Gehirnwindung oder der äusseren unteren Stirnwindung. — 2. Arteria frontalis ascendens. — 3. Arteria parietalis ascendens. — 4. und 5. Arteria parietosphenoidalis und Arteria sphenoidalis.

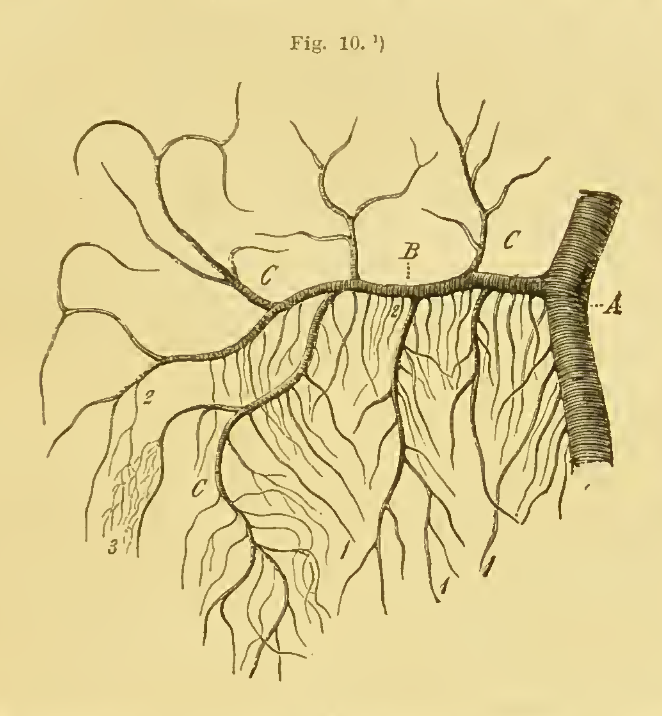
F 1. F 2. F 3. Erste, zweite, dritte Stirnwindung. — Fa. Aufsteigende Stirnwindung. — Pa. Aufsteigende Parietalwindung. — L. P. s. Oberes Parietalläppchen. — L. P. i. Unteres Parietalläppchen. — P. c. Gekrümmtes Läppchen. — L. O. Occipitallappen.

Löcher dieser aus weisser Gehirnsubstanz gebildeten Siebplatte einsenken. Diese Gefässe sind die Arterien der grauen Centralkerne oder, bestimmter ausgedrückt, die Arterien des Streifenhügels. Wir wollen für den Augenblick das System der grauen Kerne bei Seite lassen und uns nur dem Corticalsystem zuwenden.

Im Grunde der Sylvi'schen Spalte erblickt man die Reil'sche Insel, in deren Höhe sich die Sylvi'sche Arterie

in vier Aeste theilt, von denen jeder einen besonderen Namen zu führen verdient. Die Aeste verlaufen entlang den Furchen, welche die einzelnen Windungen der Reil'schen Insel, für welche sie die Gefässe abgeben, von einander abgrenzen. Weiterhin wenden Sie sich von innen nach aussen und begeben sich zur Oberfläche der Hemisphäre, wo sie sich, wie ich soeben

Fig. 10. [1])



A. Hauptstamm der A. Sylvii. — B. primäre Verästelung. — CC. secundäre Verästelung. — 1. 1. 1. Markarterien. — 2. Corticalarterien. — 3. Netzwerk der Corticalarterien in der Gehirnsubstanz.

sagte, über einer Reihe von fundamentalen Hirnwindungen verbreiten, indem sie eine der Anzahl dieser Windungen entsprechende Anzahl von kleinen secundären Territorien bilden, welche je einer dieser Gehirnwindungen entsprechen. (siehe Fig. 9.)

Für den Augenblick will ich mich bei der Beschreibung des Verlaufes der Sylvi'schen Arterie nicht weiter verweilen und wollen wir zunächst die Art und Weise, wie sich die

---

[1]) Diese Figur ist aus der Arbeit von Duret entnommen. Dieselbe steht in den Archives de Physiologie. 1874. S. 312.

Corticalarterien verästeln und im Gewebe der Pia Mater ausbreiten, ehe sie in die Gehirnmasse eintreten, eingehender untersuchen.

Dabei muss ich Ihnen alsbald bemerken, dass jeder der aus der Sylvischen Gehirnarterie entspringenden secundären Aeste sich in je zwei bis drei tertiäre Arterien auflöst. Diese teriären Arterienäste bilden gewissermassen ein Gefässskelett, auf welches ein ganzes System von kleinen Gefässästchen („Arborisationen“) aufgepfropft ist. Dieses System von kleinen Gefässen, welche nicht nur von den Enden der Zweigchen, sondern auch von den Hauptästen der Arterie selbst abgehen, ist ganz besonders und originell geartet. Im Gegensatz zu den Behauptungen der meisten Autoren gibt Duret an, dass diese Arborisationen nicht unter einander anastomosiren, während dagegen die Hauptäste oder Ramifikationen manchmal mit denen der angrenzenden Gefässbezirke Anastomosen eingehen. (Fig. 10.)

Die Ramifikationen und Arborisationen oder Endästchenbildungen liegen im Gewebe der Pia Mater. Von der Innenseite dieser Membran ans entsenden dieselben die Ernährungsarterien für die Gehirnpulpa, in welche sie sich senkrecht einsenken. Alle diese nutritiven Gefässchen sind nach der Nomenklatur von Ch. Robin schon Capillaren und unterscheiden sie sich hiedurch von den Gefässen der Centralganglien; diese letzteren Gefässe haben bei ihrer Einsenkung in die weisse Substanz an der Gehirnbasis (durch die Lamina perforata antica) noch vollkommen die Dimensionen und die Structur von Arterien.

Es ist nun an der Zeit, dass wir die jeweiligen Eigentümlichkeiten dieser nutritiven Arterien an Schnitten untersuchen, welche sich für eine mikroscopische Prüfung eignen.

Man unterscheidet an Schnitten, welche durch eine ganze Gehirnwindung senkrecht auf die Gehirnoberfläche hindurchgelegt sind, zunächst an der Peripherie die graue Substanz, welche eine bogenförmige Anordnung zeigt und eine Dicke von zwei bis drei Millimeter besitzt; darauf folgt weiter nach innen die Marksubstanz, welche aus strahlig auseinanderlaufenden Faserbündeln und aus Verbindungsfasern, durch welche eine Gehirnwindung mit den Nachbarwindungen in Verbindung tritt, zusammengesetzt ist. Wie verhalten sich nun an solchen Schnitten die Arterien? Ohne Weiteres findet man, dass man

hier zwei Arten von nutritiven Arterien zu unterscheiden hat, wie dies schon seit langer Zeit von verschiedenen Autoren und besonders von Todd und Bowman nachgewiesen worden ist. Der eine Theil dieser Arterien ist lang, der andere kurz.

1. Die langen oder medullären Arterien entspringen zum Theil aus den Ramificationen, zum andern Theil bilden sie die Endstücke der Arborisationen. Man findet an jeder Gehirnwindung zwölf bis fünfzehn solcher Gefässchen, und zwar liegen davon drei bis vier an der freien Oberfläche. Die übrigen vertheilen sich an den beiden Abhängen der Windung oder in der Trennungsfurche. Die Arterien am Gipfel der Windung sind senkrecht gestellt; eine derselben nimmt meistens die mittlere Partie der Windung ein; die Arterien an den Windungsabhängen sind schief gestellt, die in der Trennungsfurche der Windungen haben dagegen wiederum eine verticale Richtung.

Diese Arterien dringen in das eiförmige Innere der Gehirnwindung bis auf eine Tiefe von drei bis vier Centimetern ein; sie verlaufen, ohne untereinander anders als durch feine Capillaren zu communiciren, und bilden dadurch ebenso viele kleine, von einander unabhängige Gefässsysteme. Schliesslich will ich noch anfügen, dass sie sich mit ihrem Endtheil den Enden des Systems der Centralarterien nähern, ohne dass übrigens jemals eine Communication zwischen den beiden Systemen zu Stande kommt. Aus dieser Anordnung ergibt sich, dass an den Grenzen der beiden Gefässbezirke eine Art von Neutralitätszone besteht, in welcher die Ernährung weniger energisch vor sich geht. Dieses neutrale Territorium ist ganz speziell der Ort, wo es zu gewissen centralen, senilen, lacunenförmigen Erweichungsherden kommt.

2. Die kurzen oder corticalen, nutritiven Arterien entspringen aus denselben Arterienästen, wie die eben genannten langen Arterien; nur sind sie zarter und kürzer und haben einen viel kürzern Verlauf. Die Einen gehen bis zur Grenze der grauen Rindenschicht, wo dieselbe an die centrale weisse Marksubstanz anstösst; die Anderen gehen nicht einmal so weit und endigen schon inmitten der grauen Rinde. Aus diesen kurzen Arterien entspringen Capillargefässe, welche in ihrer Vereinigung mit den aus den langen Arterien hervorgehenden Capillaren ein capillares Netzmaschenwerk bilden.

In den Gehirnwindungen besitzt das Netzwerk folgende Charaktere (vgl. Fig 11):

1. Die erste Schicht A hat eine Dicke von einem halben Millimeter und besitzt wenig Gefässe. 2. die zweite Schicht B entspricht den beiden Nervenzellenzonen (vgl. Fig. 5. S. 29), hier zeigt das Gefässnetz sehr enge und zarte polygonale Gefässmaschen. 3. an der Grenze dieser Schicht, C, werden die Maschen weiter und in der Marksubstanz D werden sie noch gröber, und sind gleichzeitig in verticaler Richtung in die Länge gezogen.

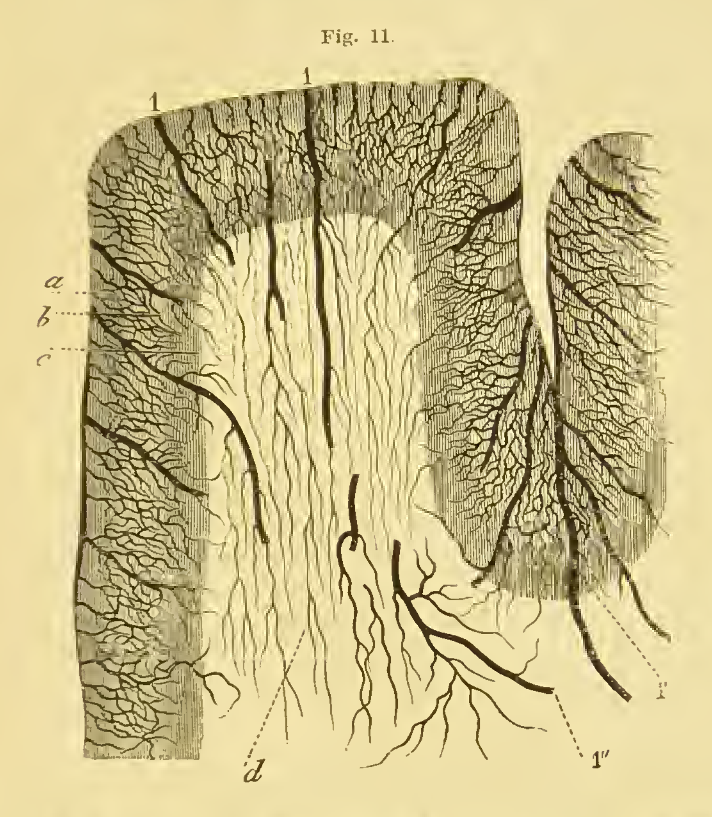
Aus dem Voranstehenden ergibt sich, dass die graue Rindenschicht und die darunter gelegene weisse Gehirnrinde hinsichtlich der arteriellen Gefässvertheilung solidarisch verbunden sind, insofern die Gefässe, welche sie erhalten, für beide Theile von Gehirnsubstanz von den Arterien abgehen, welche durch die Pia Mater hinziehen. Sind diese an irgend einem Punkte verstopft, so werden die graue und die weisse Substanz an den betreffenden Gehirnpartien gleichmässig darunter Noth leiden und jener Art von Mortifikation anheimfallen, welche man als ischämische Gehirnerweichung bezeichnet. Aus der anatomischen Anordnung der Gefässe in den beiden Gehirnschichten ergibt sich darnach für uns folgende schematische Darstellung der oberflächlichen Gehirnerweichung.

Sie erinnern sich, wie die ernährenden Gefässe im Allgemeinen vertheilt sind. Sie verlaufen in radiärer Richtung parallel gegen einander gestellt gegen die centralen Partieen. Darnach zerfällt die weisse Region und die graue Rindenregion in eine der Anzahl der Gefässterritorien entsprechende Anzahl von Keilen, deren Basis gegen die Gehirnoberfläche gerichtet und deren abgestumpfte Spitze den centralen Partien zugekehrt ist. Und dies ist in der That auch die Form, welche die Mehrzahl der sogenannten oberflächlichen Erweichungsherde darbietet. Dies erinnert uns aber sofort an das Bild, welches man bei Milz- und Niereninfarcten so häufig zu Gesicht bekommt. Ist die Erweichung schon älteren Datums, d. h. besteht sie schon seit einigen Wochen, so erscheint die graue Substanz etwas eingedrückt, entsprechend der Zerstörung ihrer Elemente und entsprechend der concomitirenden Degeneration der darunter gelegenen weissen Gehirnsubstanz.

Die oberflächliche Partie des Erweichungsherdes bildet

das, was man als gelben Fleck zu bezeichnen pflegt. Die gelbe Färbung gehört ausschliesslich der grauen Substanz an, insoferne die darunter gelegene erweichte weisse Substanz lediglich ein weissliches oder höchstens zeitweise ein ganz leicht gelblich tingirtes Colorit aufweist.

Fig. 11.



1. 1. Markarterien. — 1′. Gruppe von Markarterien der Trennungsfurche zwischen zwei benachbarten Gehirnwindungen. — 1″. Arterien der Gratiolet'schen Verbindungsfasern. — 2. 2. Arterien der grauen Rindensubstanz, Corticalarterien.

a. Weitmaschiges Capillarnetz unter der Pia Mater. — b. Capillarnetz mit engeren polygonalen Maschen, im Bereich der grauen Rindenschicht. — c. Weitmaschiges Capillarnetz am Uebergang von der grauen Rindenschicht in die weisse Marksubstanz. — d. Capillarnetz der weissen Marksubstanz.

A. Ich habe in dem eben berührten Fall vorausgesetzt, dass es sich um den Verschluss eines Gefässchens zweiter oder dritter Ordnung handle. Die Obliteration des Stammes der Sylvischen Gehirnarterie könnte zur Nekrotisirung der ganzen grauen Gehirnrinde und der darunter gelegenen weissen Schicht von Gehirnsubstanz führen.

Tritt dagegen der Verschluss der Arterie oberhalb, d. h. peripheriewärts vom Ursprung der Arterien des Streifenhügels ein, so würde sich daraus ergeben, dass die centralen Partien vollkommen unversehrt bleiben würden.

B. Man darf nicht glauben, meine Herrn, dass alle derartigen Arterienverletzungen nothwendigerweise immer so traurige Folgen haben müssen. Es gibt Fälle, welche freilich selten genug sind, (und ich spreche hier beispielsweise zwar wohl von der Sylvischen Arterie, aber alles was ich hier sage, kann sich ebensogut auf die vordere oder hintere Gehirnarterie beziehen), — es gibt solche Fälle, sage ich, wo eine einen Ast der A. Sylvii oder auch den Stamm dieser Arterie betreffende Obliteration ohne merklichen Einfluss auf das Gehirn verlaufen oder wenigstens nur vorübergehende Störungen zur Folge haben kann.

Meine Herrn, wenn dem aber so ist, so beruht dies offenbar darauf, dass die drei vasculären Hauptterritorien, in welche die Gehirnrinde zerfällt, und die Bezirke, in welche die Arterien sich theilen, streng genommen doch nicht ganz isolirte, autonome Territorien sind. Sie können mit einander communiciren und in der That ist dies auch für gewöhnlich der Fall. Stellen sich nun aber diese Communicationen auch leicht her, und sind sie gewissermassen constant vorhanden, oder aber handelt es sich hier lediglich um accidentelle, indirekte Verbindungsbahnen, welche oft genug nicht gangbar sein mögen? Dies ist eine Streitfrage, über deren Lösung unsere Autoren nicht einig sind.

Heubner behauptet, dass die fraglichen Communicationen sich leicht herstellen und durch Vermittlung von Gefässen zu Stande kommen, welche nicht weniger als einen Millimeter Durchmesser besitzen. Er gründet diese Annahme auf Injectionsresultate, welche ihm constant gezeigt haben sollen, dass die Injectionsmasse, mag man sie in irgend ein Territorium vom Hauptstamme aus oder von einem der Aeste aus eingespritzt haben, immer mit Rapidität in die anderen Territorien hineingelangt.

Er bezieht sich ferner auf pathologische Fälle, aus welchen hervorgeht, dass die Obliteration eines der Gefässe des Corticalsystems oder eines Astes dieser Gefässe sich während des Lebens durch kein deutliches Symptom zu erkennen gibt, —

auf Fälle, bei denen nach dem Tode die Gehirnmasse bei der Section keine Spur von Erweichung zu erkennen gab.

Was nun die von Heubner angezogenen klinischen Fälle anbelangt, so haben wir in erster Linie anzuerkennen, dass solche Fälle in der That vorkommen, diess ist unbestreitbar. Dieselben sind aber, wenn ich nach meinen sehr zahlreichen, eigenen Beobachtungen urtheilen darf, immerhin sehr selten.

Auf der anderen Seite ist es aber sicher, dass bezüglich der normal-anatomischen Seite der Frage die Dinge durchaus nicht immer so liegen, wie sie Heubner gesehen hat. Die Untersuchungen, welche Duret über diesen Punkt angestellt hat, sind sehr zahlreich und stimmen nahezu durchgehends mit einander überein.

Ich will Ihnen nun kurz angeben, was Duret gefunden hat.

Er hat seine Versuche in folgender Weise angestellt. Zunächst wird um die drei Hauptarterien der Gehirnbasis auf beiden Seiten unmittelbar oberhalb ihrer Abgangsstelle aus dem Circulus arteriosus Willisii eine Ligatur umgelegt. Nun wird in die Sylvische Gehirnarterie Injectionsmasse eingesprizt. Dieselbe füllt zunächst das Territorium der Sylvischen Arterie an, in den meisten Fällen verbreitet sie sich über die Grenzen dieses Territoriums hinaus. Die Injectionsmasse dringt in die Nachbarterritorien ganz allmählig ein und zwar erfolgt diese Invasion von Injectionsmasse von der Peripherie des betreffenden Territoriums aus gegen das Centrum zu. Sie kommt durch Vermittelung von Gefässen kleinen Kalibers zu Stande, welche dem System der Ramifikationen angehören und demgemäss nur einen Durchmesser von $^1/_4$ oder $^1/_5$ Millimeter besitzen; dies steht geradezu im Widerspruch mit der Ansicht von Heubner, welcher behauptet, dass es sich in solchen Fällen um arterielle Gefässe von einem Millimeter Durchmesser handle.

Die Anzahl der Anastomosen zwischen den einzelnen Territorien ist überdies sehr schwankend. Es gibt Fälle, wo es gelingt, ein einziges der drei grossen Territorien isolirt zu injiciren, da die Anastomosen nicht ausreichen, um die Injectionsmasse in die benachbarten Territorien übertreten zu lassen. Aus dem Umstand, dass sich in der peripherischen Zone eines Gefässterritoriums eine Gefässcommunikation ent-

wickeln kann, erklärt sich die Thatsache, dass die Obliteration eines Hauptstammes häufig zu isolirter Erweichung der centralen Partien des Territoriums führt, während die peripherischen Partien intact bleiben.

Zu diesen Schlüssen gelangte Duret. Nach meinem Dafürhalten stimmen sie besser mit den pathologischen Thatsachen überein, als die Ermittelungen von Heubner. Ich will noch beifügen, dass Cohnheim, welcher gleichfalls eine Reihe von partiellen Injectionen der Gehirnarterien vorgenommen hat, zu den gleichen Resultaten gekommen ist, wie Duret. Wenn, sagt derselbe, die Gehirnarterien nicht absolut terminale oder Endarterien sind, so kommen sie doch diesem Typus sehr nahe, — ich werde Ihnen aber gleich sagen, was Cohnheim unter der Bezeichnung „Endarterien" versteht.

Unter dem Namen terminale oder Endarterien fasst Cohnheim[1]) in geistreich treffender Weise diejenigen Arterien oder Arteriolen zusammen, welche in ihrem Verlauf von ihrer Ursprungsstelle bis zum Uebergang in die Capillarverzweigung keinerlei anastomotischen Ast abgeben oder aufnehmen. Ein für das Studium geeignetes Beispiel von Endarterien bietet die Froschzunge dar, welche durchsichtig ist und dadurch alle Effecte einer Gefässobliteration unter dem Mikroskop de visu bequem verfolgen lässt. Sie sehen an den schematischen Zeichnungen die verschiedenen Folgezustände der Obliteration einer Endarterie. Dieselben treten hier gewissermassen mit unwandelbarer Gesetzmässigkeit ein. Betrachten wir dagegen eine mit Anastomosen versehene Arterie, so stellt sich der Blutumlauf jenseits des betroffenen Punktes durch die Anastomosen im Allgemeinen leicht wieder her. Nun können diese letztern ihrerseits aber auch verletzt sein, und daraus ergibt sich nun, dass eine Arterie, welche unter normalen Verhältnissen keineswegs eine Endarterie ist, dies unter gewissen besonderen Umständen werden kann.

Die Circulationsverhältnisse des Gehirns liefern uns eine grosse Anzahl von Beispielen von Endarterien. Als Beispiel hiefür will ich Ihnen nur, ohne die Ramificationen der Arterien

---

[1]) *Untersuchungen über die embolischen Processe.* Berlin. 1872.

in der Pia Mater aufzuzählen, die nutritiven Arterien nennen. Wir werden ferner sehen, dass das System der Arterien der Centralganglien durchaus und zwar ganz strenge nach demselben Typus construirt ist. Demselben Typus begegnen wir auch in allen andern Circulationssystemen, in welchen sich, sei es in Folge von pathologischen Veränderungen, sei es in Folge von experimentellen Eingriffen jene Störungen durch Gefässobliteration entwickeln, welche man allgemein als Infarkte bezeichnet. Dahin gehören die Circulationssysteme der Milz, der Nieren, der Lungen und der Netzhaut. In allen Eingeweiden, — und zwar verdanken wir diese Beobachtung wiederum Cohnheim, — in welchen Infarktbildung nicht als etwas Gewöhnliches vorkommt, fehlt die eben beschriebene Art der Arterienverzweigung.

Ich will hiemit diese Abschweifung von unserem Thema abschliessen; ich glaube, dass dieselbe nicht unzeitgemäss war, und will nunmehr zur Besprechung der relativen Autonomie der Gefässterritorien des Gehirns zurückkehren. Diese Autonomie ist nicht eine ausschliessliche Eigentümlichkeit der grossen Territorien; sie besteht auch innerhalb der secundären Gefässbezirke, in welche die ersteren zerfallen und welche den Gefässramifikationen zweiter und dritter Ordnung entsprechen. Auch in diesen Bezirken zweiter Ordnung sind Gefässcommunicationen zwar immerhin möglich, aber in der grossen Mehrzahl der Fälle stellen sie sich nur unter grossen Schwierigkeiten her. Aus dieser anatomischen Anordnung ergibt sich aber, dass die Verlegung eines secundären Astes die Mortifikation einer sehr beschränkten Region der Gehirnrinde zur Folge haben kann und häufig auch zur Folge haben wird. Dies ist ein sehr wichtiger Punkt beim Studium der Gehirnlocalisationen. Es kann vorkommen, dass die in dieser Weise begrenzte Läsion genau einer Hirnwindung oder einer Gruppe von Gehirnwindungen entspricht, welche mit specifischen physiologischen Eigentümlichkeiten ausgerüstet ist, und dass sie sich dem entsprechend während des Lebens durch bestimmte eigentümliche Symptome zu erkennen gibt.

Diese enge räumliche Begrenzung der Läsionen der Rindenschicht, welche sich aus der Obliteration von Arterienästen zweiter und dritter Ordnung ergibt, wird, wie Sie leicht begreifen werden, im Bereich der Sylvischen Gehirnarterie besonders interessant sein. Denn gerade in diese grosse

Region sucht die Experimentalphysiologie die berühmten motorischen Centren zu verlegen und in das Gefässgebiet der Sylvischen Gehirnarterie hat auch die klinische Beobachtung im Verein mit der pathologischen Anatomie den Sitz des Vermögens, articulirt zu sprechen, verlegt.

Es ist desshalb von Wichtigkeit, dass wir jeden einzelnen der hauptsächlichen Arterienäste, welche aus der Sylvischen Gehirnarterie entspringen, genau studiren und den Modus ihrer Aerbreitung in den Hauptwindungen dieser Region zu erforschen suchen.

Die Sylvische Gehirnarterie theilt sich in vier Hauptäste oder sie entsendet wenigstens vier Hauptäste. Die Verbreitung dieser Aeste wurde von Duret und Heubner mit grosser Sorgfalt studirt (vgl. Fig. 9 und 12.).

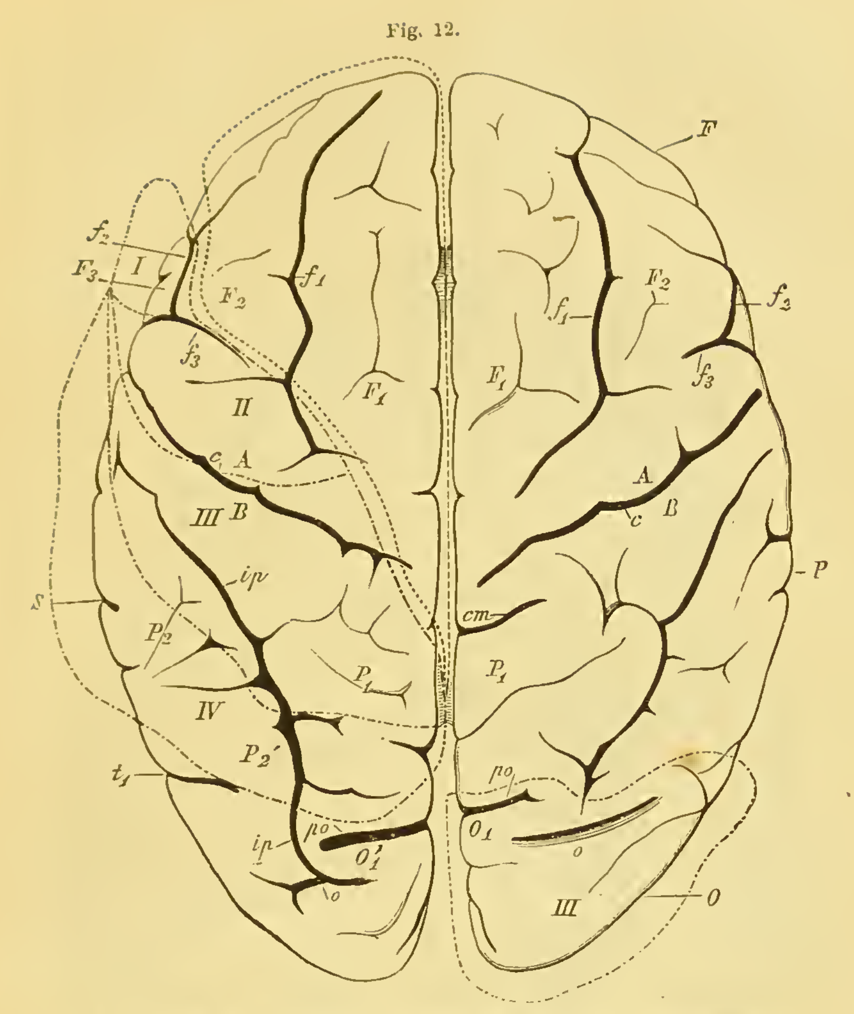
Der erste dieser Aeste hat von Duret den Namen Arteria frontalis externa inferior erhalten. Diese Arterie ist recht eigentlich die Arterie für die dritte oder Broca'sche Stirnwindung. Ich habe selbst mehrere Fälle gesehen, wo die Obliteration dieses arteriellen Gefässes für sich allein zu einer Gehirnerweichung geführt hat, welche sich lediglich auf den Bezirk der dritten Stirnwindung und, noch bestimmter ausgedrückt, auf den hinteren Abschnitt dieser Windung begränzte. Als Beleg dafür will ich Ihnen gleich einen Fall erzählen, welcher ein schlagendes Beispiel dafür bietet. Er betrifft eine Patientin Forn . . ., welche in der Salpêtrière auf meiner Abtheilung lag. Die Kranke war aphasisch geworden. Während des Lebens hatte keinerlei Spur von motorischer oder sensibler Lähmung bestanden. In diesem Falle war die Aphasie das einzige Symptom der Affection und ebenso war auch dem entsprechend die Atrophie der dritten Stirnwindung der einzige Erfund, den die Section ergab. (vgl. Fig. 13 und 14.) Meine Herrn, es ist dies unstreitig ein schönes Beispiel von Localisation einer Gehirnaffection.[1])

Der zweite Ast der Sylvischen Arterie ist die Arteria parietalis anterior nach Duret, ich möchte dieselbe lieber als die Arterie der aufsteigenden Stirnwindung bezeichnen. (Fig. 9. 2. und Fig. 12. II.)

---

[1]) Die ganze Krankengeschichte dieser Patientin wurde in Nro. 20 und 21 des Progrès médical vom Jahrgang 1874 von Bourneville veröffentlicht.

Fig. 12.



Darstellung der Gefässterritorien an der Gehirnoberfläche.

F. Stirnlappen. — P. Parietallappen. — O. Occipitallappen. — S. Ende des Horizontalastes der Sylvischen Gehirnspalte. — C. Centrale Spalte. — A. Vordere centrale Hirnwindung. — B. Hintere centrale Hirnwindung. — F_1. F_2. F_3. Obere, mittlere und untere Stirnwindung. — f_1. f_2. Obere und untere Stirnfurche. — f_3. Verticale Stirnfurche. — (Sulcus praecentralis.) — P^1. Oberer Temporallappen. — P^2. Unterer Temporallappen oder Gyrus supramarginalis. — P_2'. Gyrus angularis. — ip. Sulcus interparietalis. — cm. Sulcus callosomarginalis. — p. o. Fissura parietooccipitalis. — t_1. Obere Temporalfurche. — O_1. Erste Occipitalwindung. — o. Sulcus occipitalis transversus.

Arterien. 1. Die punktirte Linie .... bezeichnet die Grenzen des Gebiets der vorderen Gehirnarterie. 2. Die strichpunktirte Linie . — . — . — auf der linken Seitenhälfte der Zeichnung bezeichnet die Grenzen des Gebiets der Sylvischen Gehirnarterie. — I. A. frontalis externa inferior. II. A. parietalis anterior. III. A. parietalis posterior. IV. A. parietosphenoidalis. 3. Die strichpunktirte Linie . — . — . — auf der rechten Seite des Bildes begrenzt das Gefässgebiet der A. cerebri posterior.

Diese Figur sowie Fig. 16 und 17 sind der Arbeit von Duret, welche in den Archives de physiologie 1874 veröffentlicht ist, entnommen.

Der dritte Ast ist die Arteria parietalis posterior, welche man meiner Meinung nach besser als Arterie der aufsteigenden Parietalwindung bezeichnen dürfte. (Fig. 9. 3. und Fig. 12. III.)

Fig. 13.



3. Broca'sche Stirnwindung der linken Hemisphäre, in ihrem hinteren Umfang atrophirt.

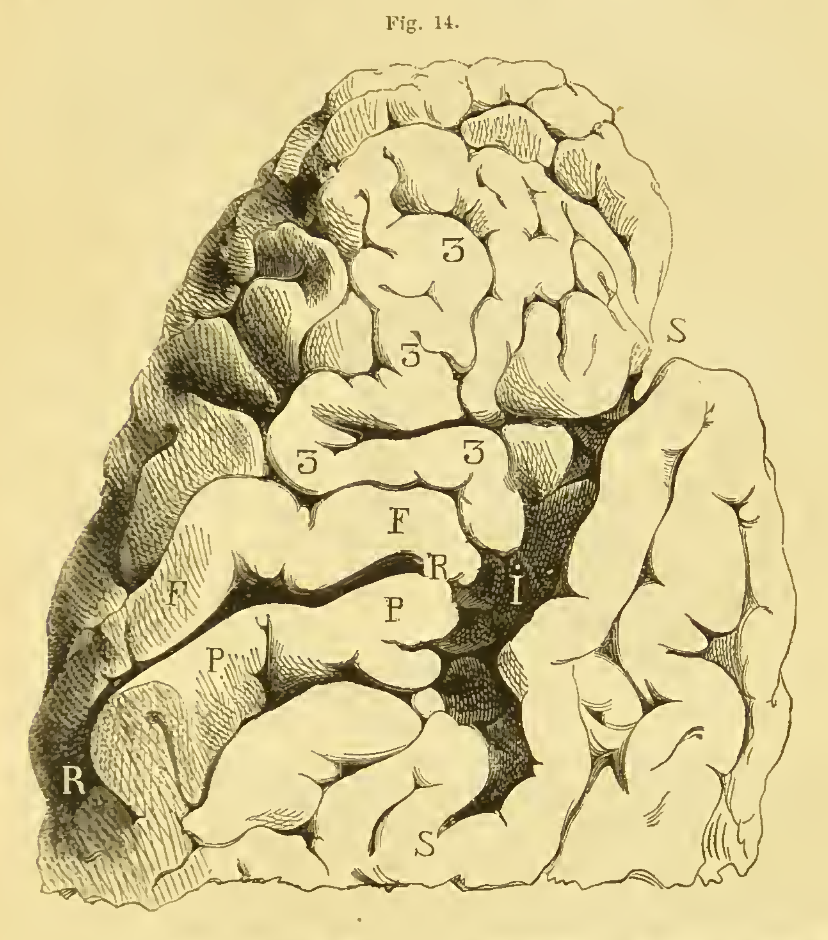
Die Buchstaben haben die gleiche Bedeutung wie in Fig. 14.

Der vierte Ast begibt sich zu der gekrümmten Gehirnwindung und zur ersten Sphenoidalwindung. (Fig. 9. 4 und 5. und Fig. 12. IV.)

Die zwei Gehirnwindungen, in welchen sich der zweite und dritte Ast der Sylvischen Arterie ausbreitet, enthalten nach den Versuchen, welche Ferrier am Affengehirn an-

gestellt hat, die Centren für die Bewegung der Gliedmassen. Sie ersehen aus der Verästelung der Arterie, dass diese beiden Gehirnwindungen isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Affection anderer Gehirnpartien, erkranken können.

Fig. 14.



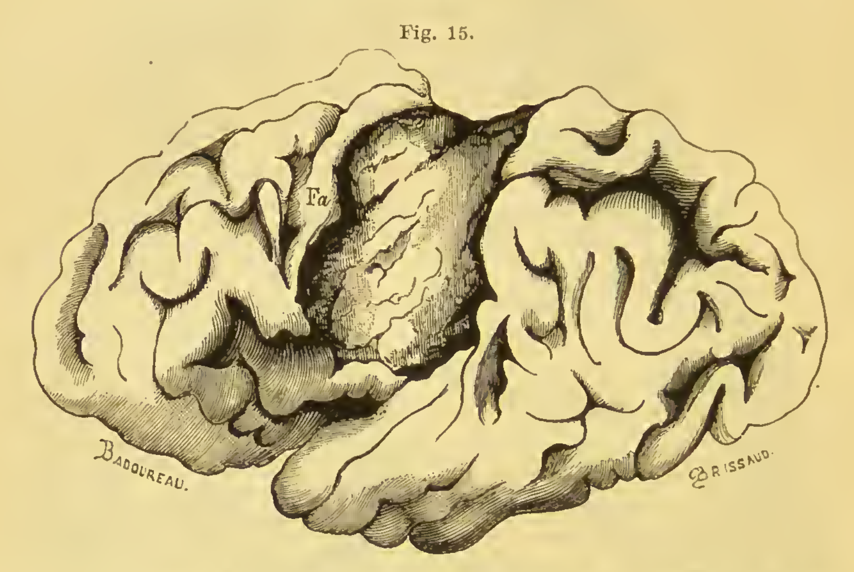
3. Die dritte Stirnwindung der rechten Hemisphäre, in ihren normalen Dimensionen.

F. Transversale Frontalwindung. — RR. Sulcus Rolandi. — PP. Transversale Parietalwindung. — SS. Fissura Sylvii. — J. Insula Reilii.

Ich vermag nicht anzugeben, ob jemals eine vollständige Zerstörung dieser beiden Gehirnwindungen factisch beobachtet worden ist; in Nachstehendem will ich Ihnen aber einen Fall mittheilen, in welchem die Zerstörung die ganze aufsteigende Parietalwindung betraf, welche beim Affen nach Ferrier der Sitz des Centrums für die Bewegungen der Vorderextremität

und grossentheils auch der Hinterextremität ist. In diesem Fall findet sich an der Stelle der fraglichen Gehirnwindung ein deprimirter gelber Fleck. Die aufsteigende Stirnwindung ist zum Theil noch erhalten, aber doch im Ganzen unzweifelhaft atrophisch geworden. Nun bestand aber in diesem Fall, obwohl der Seh- und Streifenhügel durchaus unversehrt waren, — und diese Integrität ist in dem Sectionsbericht dieses Falls noch ganz besonders angegeben, — vollständige andauernde Hemiplegie in der Ober- und Unterextremität der gegenüberliegenden Seite (vgl. Fig. 15.)

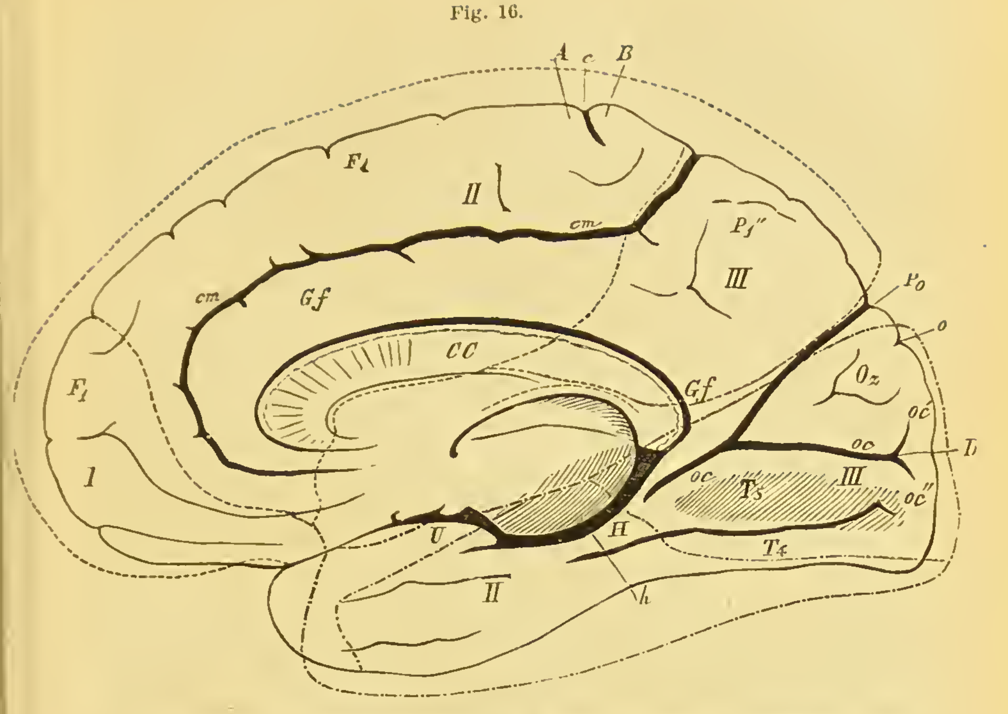
Fig. 15.



Fa. Aufsteigende Stirnwindung. Grosser corticaler Erweichungsherd, welcher zur Zerstörung der aufsteigenden Parietalwindung, eines grossen Theils der aufsteigenden Stirnwindung und des grössten Theils der Reil'schen Insel geführt hat. Die centralen Massen sind unversehrt geblieben.

Meine Herrn, dieser Erfund contrastirt in auffälliger Weise mit dem, was bei zwei andern Beobachtungen gefunden wurde, bei welchen es sich um ausgebreitete Veränderungen in anderen Partien der grauen Rindenschicht des Grosshirns handelt. So fehlte in einem Fall von Zerstörung des Gehirns, welche sich auf den Lobulus quadratus beschränkt und daselbst zur Bildung eines gelben Flecks geführt hatte, jede Spur von Lähmung, welche damit in Beziehung gestanden hätte. In einem weiteren Falle handelte es sich gleichfalls um einen gelben Fleck, welcher einen grossen Theil der unteren Oberfläche des Sphenoidallappens einnahm; dieser Lappen erhält

Fig. 16.



Darstellung der Gefässterritorien an der medialen Oberfläche des Grosshirns.

CC. Corpus callosum, in sagittaler Richtung durchschnitten. — G. f. Gyrus fornicatus. — H. Gyrus hippocampi. — b. Sulcus hippocampi. — U. Gyrus uncinatus. — c. m. Sulcus callosomarginalis. — F [1]. Erste Stirnwindung der rechten Grosshirnhemisphäre, vom medialen Umfang aus gesehen. — C. Ende des Sulcus centralis. — A. Vordere Centralwindung. — B. Hintere Centralwindung. — P [1]. Vorzwickel. — O z. Zwickel. — P. o. Fissura parietooccipitalis. — O. Fissura occipitalis transversa. — o c. Fissura calcarina. — o. c'. Ihr oberer Ast. — o. c''. Ihr unterer Ast. — D. Gyrus descendens — T [4]. Gyrus occipitotemporalis lateralis s. Lobulus fusiformis. — T [5]. Gyrus occipitotemporalis medialis s. Lobulus linguales.

Arterien: 1. Die von der punktirten Linie .... begrenzten Gebiete bezeichnen den Verbreitungsbezirk der A. cerebri anterior. I. Arteriae frontalis interna et anterior. — II. Arteriae frontales interna et media. — III. Arteriae frontales, interna et posterior. — 2. Die von der strichpunktirten Linie .—.—.— umgrenzten Bezirke bezeichnen das Verbreitungsgebiet der A. cerebri posterior. — II. A. temporalis posterior. — III. (Unten) Arteria occipitalis.

aber, wie Sie wissen, sein arterielles Blut, gleichfalls von der A. cerebri posterior. Nun wohl; auch in diesem Fall hatte während des Lebens jede Spur von Hemiplegie gefehlt.

Ich könnte diesen Beispielen leicht noch weitere anreihen, allein ich denke, die eben mitgetheilten Fälle werden wohl genügen, um Ihnen zu beweisen, dass es seiner Zeit und zwar in nicht zu ferner Zukunft gelingen dürfte, beim Menschen definitiv und gestützt auf unbestreitbare Nachweise, wenigstens

für die oberflächlichen Partien des Gehirns eine Lehre von den Localisationen der Affectionen im Gehirn aufzustellen.

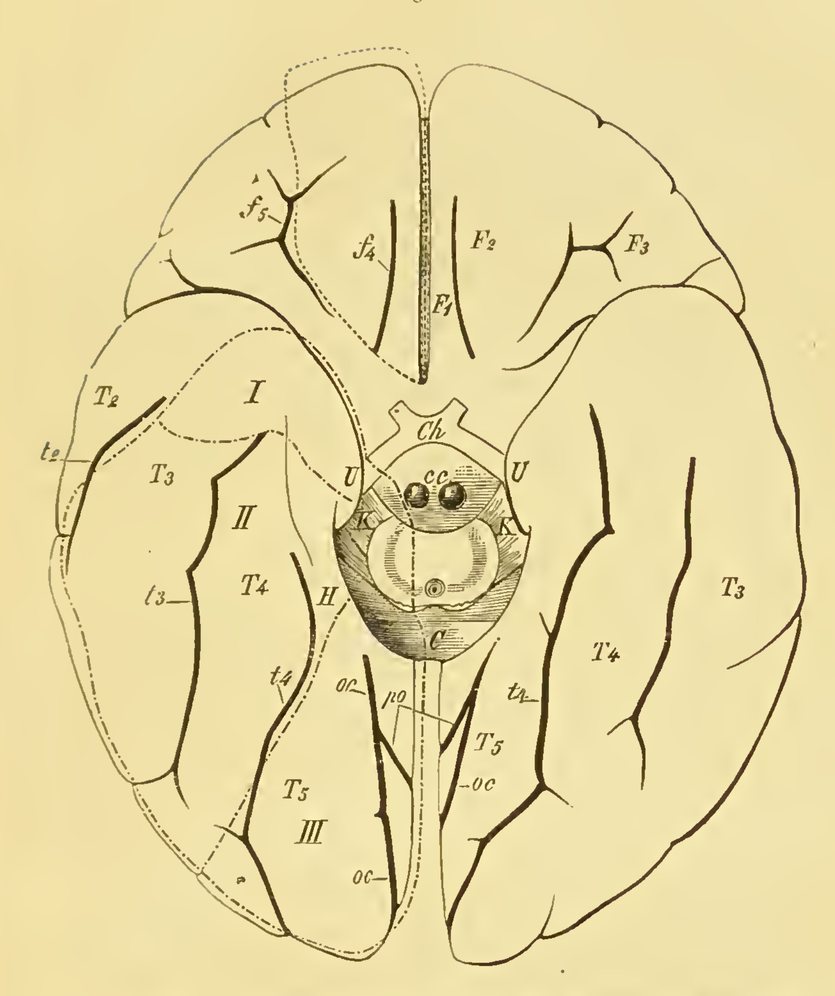
Nach dem, was ich Ihnen über die Sylvische Gehirnarterie soeben gesagt habe, wird es wohl erlaubt sein, dass ich mich bei der Beschreibung der Eintheilung der grossen corticalen Gefässterritorien der vorderen und hinteren Gehirnarterie in kleinere Bezirke kurz fasse.

III.

Die Arteria cerebri anterior ist weit seltener als die Sylvische Gehirnarterie der Sitz von schweren Störungen. Der Grund davon, dass dies der Fall ist, liegt ohne Zweifel zum Theil darin, dass die genannte Arterie in einem Winkel von der Carotis interna abgeht, (vgl. Fig. 12. 16. und 17.)

Diese Arterie gibt drei Hauptäste ab: der erste Ast versorgt die beiden unteren Stirnwindungen, der zweite stärkere Ast verästelt sich weniger stark, als die Sylvische Arterie, hat aber einen weit grösseren Verbreitungsbezirk als der erste Ast der A. cerebri anterior, insofern er die Balkenwindung (Fig. 16), den Balken selbst, (Fig. 16 C. C.), die erste Stirnwindung (Fig. 16. F. 1.) und zwar ihre mediale und äussere Oberfläche, ferner den Lobulus paracentralis, die convexe Seite des Stirnlappens, die erste und zweite Stirnwindung, sowie endlich das obere Ende der aufsteigenden Stirnwindung versorgt. Der dritte Ast der A. cerebri anterior ist für den Lobus quadratus bestimmt, welcher, wie ich Ihnen eben an einem Beispiel gezeigt habe, für sich allein erkranken kann.

Fig. 17.



Darstellung der Gefässterritorien an der unteren Fläche des Grosshirns.

F^1. Gyrus rectus. — F^2. Mittlere Stirnwindung. — F^3. Untere Stirnwindung. — f^4. Sulcus olfactorius. — f^5. Sulcus orbitalis — T^2. Zweite oder mittlere Schläfenwindung. — T^3. Dritte oder untere Schläfenwindung. — T^4. Gyrus occipitotemporalis medialis s. Lobulus lingualis. — t^4. Sulcus occipitotemporalis inferior. — t^3. Sulcus temporalis inferior. — t^2 Sulcus temporalis medius. — p. o. Fissura parietooccipitalis — o. c. Fissura calcarina. — H. Gyrus Hippocampi — U. Gyrus uncinatus. — Ch. Chiasma nervorum opticorum. — cc. corpora candicantia. — KK Pedunculi cerebri. — G. Knie des corpus callosum.

Arterien: Die punktirte Linie .... umgrenzt den Verbreitungsbezirk der A. cerebri anterior (Aa. frontales internae et inferiores.) — Die strichpunktirte Linie —.—.— begrenzt den Verbreitungsbezirk der A. cerebri posterior. — I. A. temporalis anterior. — II. A. temporalis posterior. — III. A. occipitalis.

IV.

Die Arteria cerebri posterior (Fig. 12, 16 und 17) wird durch Thrombose oder von Embolie häufig zum Sitz von Gehirnerkrankungen. In der That kommen denn auch ischämische Erweichungen der hinteren Grosshirnlappen weit häufiger vor, als in den vorderen Lappen.

Das Territorium dieser Arterie zerfällt in drei secundäre Bezirke, entsprechend der Verästelung dieses Gefässes in drei Arterien zweiter Ordnung. Die erste dieser Arterien begibt sich zur Hackenwindung, der zweite zum unteren Theil des Sphenoidallappens, welcher die untere Sphenoidalwindung und den Lobulus fusiformis in sich begreift, der dritte Ast geht zum zungenförmigen Lappen, zum Zwickel und zum Occipitallappen im engeren Sinn.

Siebente Vorlesung.

Ueber die Circulationsverhältnisse in den centralen Theilen des Grosshirns (graue Grosshirnkerne und Capsula interna.)

Inhaltsübersicht: Arterieller Kreislauf in den grauen Centralganglien. — Intraencephalische Hämorrhagie. — Pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen den peripherischen und den centralen Partien des Gehirns. — Relative Seltenheit von Gehirnhämorrhagie in den peripherischen Partien, dagegen grosse Häufigkeit derselben in den centralen Partien.

Ursprung der Arterien des centralen Systems.-Terminalarterien; ihre Charaktere. — Unabhängigkeit des corticalen und des centralen Arteriensystems von einander. — Analogien zwischen den Arterien der Brücke, des Bulbus (verlängerten Markes) und der Centralganglien. — Die Art ihres Ursprungs erklärt das vorwiegende Vorkommen von Arterienrupturen in den letztgenannten Gehirnpartien. — Die Aeste dieses Systems entspringen aus der vorderen, der Sylvischen und der hinteren Gehirnarterie. —

Anatomische Verhältnisse der grauen Kerne des Gehirns. Ihre Form und gegenseitigen Beziehungen. — Betrachtungen über die Capsula interna; ihre Bestandtheile (direkte und indirekte Grosshirnschenkelbündel; Stabkranzbündel).

Meine Herrn!

In der letzten Vorlesung habe ich die anatomisch-klinische Betrachtung des Corticalsystems der Gehirnarterien zu Ende gebracht. Heute möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf den arteriellen Kreislauf in den grauen Centralkernen des Gehirns hinlenken. Sie wissen, dass man unter dieser Bezeichnung die Seh- und die Streifenhügel und jene Gehirntheile versteht, welche man ihre Annexe nennen könnte. Meine Herrn, es handelt sich hier um einen Gegenstand, der unser volles Interesse verdient; denn die Phänomene, zu welchen es hier in Folge von Störungen im Gefässsystem kommt, stehen an klinischem Interesse denjenigen, welche nach Störungen im corticalen Arteriensystem in den oberflächlichen Partien der Grosshirnhemisphären zu Stande kommen, um nichts nach. Wir werden auch in den centralen Gehirnregionen, mit welchen wir uns jezt beschäftigen werden, den ischämischen Störungen wieder begegnen, von welchen schon bei Besprechung der Gehirnrinde die Rede war, wir werden hier aber ausserdem und in grossem Massstab Störungen zu verzeichnen haben, welche dagegen nur selten an der Peripherie des Gehirns vorkommen. Ich meine hiemit die gemeine intracephalische Hämorrhagie, eine der gewöhnlichsten anatomischen Ursachen des als Apoplexie bezeichneten Symptomencomplexes.

Es besteht in dieser Hinsicht ein bemerkenswerther Gegensatz zwischen den peripherischen und den centralen Gehirnpartien. In den ersteren ist die intraencephalische Hämorrhagie ein relativ seltenes Ereigniss, während sie dagegen in den letzteren ziemlich häufig vorkommt. Diess ist eine Thatsache, welche schon durch die alten Statistiken von Andral und Durand-Fardel aufs deutlichste nachgewiesen worden ist und welche die jüngeren Statistiken nur zu bestätigen vermochten. So waren unter 119 von Durand-Fardel und Andral gesammelten Fällen, 102 Male der Sehhügel und

der Streifenhügel der Ausgangspunkt für die Hämorrhagie, und nur in 17 Fällen fand sich der Blutungsherd entweder im Centrum der vorderen oder hinteren Gehirnlappen, oder in den peripherischen Theilen des Gehirns. Dagegen überwiegt nach der scharfsinnigen Beobachtung von Durand-Fardel die ischämische Gehirnerweichung in den peripherischen Partien. Die Fälle, welche ich in der Salpêtrière gesammelt habe, bestätigen diese Angaben in vollem Umfang.

Ich werde Ihnen alsbald einige der Bedingungen anzugeben haben, welche diesen bemerkenswerthen Gegensatz zu erklären vermögen; für den Augenblick mag es genügen, dass ich Sie auf diesen Punkt aufmerksam mache. Mit andern Worten, wenn die Studien, welche wir über das corticale Arteriensystem zu machen hatten, die nothwendige Einleitung zu dem Capitel von der ischämischen Gehirnerweichung bildeten, so ergibt es sich aus den Verhältnissen von selbst, dass unsere nunmehrigen Untersuchungen die Einleitung in das nicht minder interessante Capitel von der Pathologie der intraencephalischen Hämorrhagie bilden.

I.

Meine Herrn!

Sie erinnern sich noch, dass die kleinen Arterien, welche das Centralsystem in beiden Gehirnhälften bilden, beiderseits aus den drei grossen Arterienstämmen des Gehirns entspringen und zwar in der Weise, dass sie unmittelbar, nachdem diese Stämme aus dem Willis'schen Gefässkranz hervorgetreten sind, aus denselben abgehen. Die Arterien, welche dieses System bilden, sind im Allgemeinen Gefässe, welche ein ziemlich beträchtliches Kaliber besitzen. Es handelt sich in der That nach Duret bei den arteriellen Gefässen des Streifenhügels um Arteriolen von einem bis anderthalb Millimeter Durchmesser.

Die Art ihrer Entstehung erinnert ganz an das Bild, welches man an Bäumen sieht, die an ihrer Basis junge Sprösslinge hervortreiben. Dieser Vergleich, welchen ich Heubner entlehne, ist nicht nur sehr malerisch, sondern auch vollkommen zutreffend; nur darf man ihn nicht zu weit ausdehnen, denn die Arterien des Centralsystems nehmen alsbald nach ihrem Abgang vom Hauptasterienstamm eine auf die Richtung des Letzteren senkrecht gestellte Verlaufsrichtung an.

Diese vertikale Direktion erinnert uns an das, was wir bei den nutritiven Arterien der Rindenschicht des Gehirns gesehen haben. Immerhin darf man dabei aber nicht vergessen, dass zwischen den nutritiven Corticalarterien und den Arterien der grauen Centralkerne ein unzweifelhafter Unterschied besteht. Die Ersteren sind in der That eigentlich nichts anderes als Capillaren, — wenigstens nach der Definition von Robin, — die letztgenannten Arterien dagegen sind Gefässe von einem gewissen Kaliber.

Eine andere Eigentümlichkeit der Arterien der Centralkerne ist die, dass sie nach der Bedeutung, welche Cohnheim dem Wort beigelegt hat, recht eigentlich Endarterien sind. Wenn sich, wie wir gesehen haben, hinsichtlich der Autonomie der Gefässbezirke der Gehirnrinde ein Streit erheben konnte, so liegt die Sache dagegen hinsichtlich der centralen Arterien anders; die letztgenannten Arterien sind vollkommen von einander unabhängig. Dies ist ein Punkt, über welchen unsere Autoren vollkommen einig sind.

So kann man nach Heubner mit einer Pravaz'schen Injectionsspritze, deren Trokarspitze abgestumpft ist, der Reihe nach jede der kleinen Arterien, welche sich zu den verschiedenen Partien des Streifenhügels oder des Sehhügels begeben, für sich allein injiciren. Wenn man sich aber auch alle erdenkliche Mühe gibt, so wird es doch niemals gelingen, einen Sehhügel oder Streifenhügel in toto auf einmal zu injiciren. Es wird immer nur gelingen, kleine Theile dieser Ganglienkörper zu injiciren; wird die Einspritzung mit zu grosser Gewalt ausgeführt, so kommt es dadurch lediglich zu Gefässrupturen, es gelingt aber dadurch nicht, das Gefässterritorium über die ihm von vornherein gesteckten Grenzen auszudehnen.

Die vielfachen Versuche, welche Duret hierüber angestellt hat, führten zu ganz gleichen Resultaten. Ausserdem möchte ich aber hier noch gleich anfügen, dass es unter keinen Umständen gelingen wird, die Injectionsmasse von den centralen Arterien aus in das Gebiet der corticalen Arterien hinüberzutreiben. Auf der anderen Seite ist es aber nicht minder richtig, was die Beobachtung, wie Sie sich erinnern, ergeben hat, dass nämlich die Injektionsmasse, welche in irgend eine Arterie des Corticalsystems eingespritzt wird, niemals in das Gebiet der Centralarterien hineingelangt.

Es dürfte nicht uninteressant sein, wenn ich die Analogien hervorhebe, welche hinsichtlich der Ursprungsweise der nutritiven Arterien in den basilaren Theilen des Gehirns und in der Brücke, ja selbst im verlängerten Marke bestehen.

In der Brücke ist diese Aehnlichkeit eine frappante; die medialen Arterien gehen unter einem rechten Winkel von der Arteria basilaris, welche ein voluminöser Gefässstamm ist, ab und dringen bis in die hinteren Partien vor, indem sie parallel neben einander verlaufen und untereinander keine Anastomosen bilden, so dass es sich hier vollkommen um den Typus von Endarterien handelt.

Im verlängerten Marke ist die Gefässanordnung die gleiche; doch findet hier durch eine eigentümliche Modifikation eine gewisse Einschränkung statt. Die medialen Arterien des verlängerten Markes entspringen nicht direct aus den grossen Stämmen der A. vertebralis. Sie nehmen ihren Abgang aus der vorderen und der hinteren Rückenmarkpulsader.

Schon in der Art des Ursprungs und der Ausbreitung der Arterien der Brücke und der Centralganglien liegt nach meinem Dafürhalten eines der mechanischen Momente, aus welchen sich die Häufigkeit von Arterienrupturen in diesen Gehirntheilen erklären lässt.

Ich will Sie nur daran erinnern, dass die Arterien an der Gehirnoberfläche, wo, wie ich Ihnen sagte, die Hämorrhagien relativ selten vorkommen, in die Gehirnpulpa erst dann eintreten, nachdem sie einen langen Weg durch die Pia Mater gemacht und sich in sehr feine Gefässchen umgewandelt haben, welche eigentlich nichts anderes sind, als Capillaren; wenn Sie sich — sage ich — dieser Eigentümlichkeiten erinnern, so werden Sie die Unterschiede, welche ich Ihnen hinsichtlich der centralen Arterien zu bezeichnen haben werde, um vieles leichter verstehen.

1) Der Weg vom Herzen zu den grossen Ganglien der Gehirnbasis ist sehr kurz. Die Arterien, welche sich zu diesen Ganglien begeben, entspringen gewissermassen direct aus den Arterien des Willis'schen Gefässkranzes, d. h. aus Arterien dritter Ordnung, vom Herzen aus gerechnet. Diess ist ein Umstand, welcher augenscheinlich arterielle Rupturen begünstigen muss. Zwar wird dieser Umstand bis zu einem gewissen Grade durch die Art und Weise des Abgangs dieser Arterien, insofern dieselben sich im rechten Winkel aus dem Gefässkranz

erheben, sowie durch die merkliche Volums-Verminderung dieser Gefässe aufgewogen.

2) Im Vergleich zu den Corticalarterien sind die Centralarterien dick; ich beziehe mich hier vorzugsweise auf die Arterien des Streifenhügels, indem dieselben einen Durchmesser von einem bis anderthalb Millimeter besitzen.

3) Noch will ich beifügen, dass der Mangel an Anastomosen nothwendigerweise nachtheilig einwirkt; denn bei Steigerung des Blutdrucks in einem solchen Blutgefäss ist eine Entlastung unmöglich, weil eben ein gutentwickelter Collateralkreislauf fehlt.

Die grossen arteriellen Blutgefässstämme des Gehirns nehmen, wie ich Ihnen schon im Eingang wiederholt gesagt habe, allesamt an der Vaskularisation der centralen Gehirnpartien Theil; der Antheil jedes einzelnen derselben ist aber ein sehr ungleicher. So entsendet z. B. die A. cerebri anterior nur einzelne Aeste zum Kopf des Streifenhügels und auch die Existenz dieser Aeste ist nicht durchaus constant. Der Antheil, welcher der A. cerebri posterior in diesen Theilen zukommt, ist weit beträchtlicher und umfangreicher. Diese Arterie versieht einen grossen Theil der Sehhügel, die obere Schicht der Grosshirnschenkel und die Vierhügel. Unstreitig spielen aber auch hier, wie im Corticalsystem die Sylvischen Arterien die Hauptrolle. Diese Arterien entsenden alle jene arteriellen Gefässäste, welche sich zum geschwänzten Kern begeben, mit Ausnahme eines kleines Gebietes von inconstanten Aesten der A. cerebri anterior, sowie ferner die Arterien für den Linsenkern.

Demgemäss werde ich die Aeste der Sylvischen Arterie als Typusbild für meine Beschreibung wählen. Es wird mir dann leicht werden, das Bild des centralen Ernährungsarteriensystems zu vervollständigen, indem ich nur noch Einiges über diejenigen Aeste dieses Systems anfüge, welche aus der vorderen oder der hinteren Gehirnarterie entspringen.

II.

Meine Herrn!

Ehe wir aber auf eine Einzelnbeschreibung dieser Gefässe eingehen, ist es durchaus nothwendig, dass wir uns die Gehirnpartien, in welchen sie sich ausbreiten, etwas genauer an-

sehen. Bei der Beschreibung, welche ich Ihnen im Vorausgehenden gegeben habe, habe ich mich gewissermassen darauf beschränkt, die Theile aufzuzählen und Ihnen in summarischer Weise das Hauptsächlichste über ihre Configuration anzugeben.

Für die Beschreibung, die ich Ihnen nunmehr geben werde, reicht aber diese allgemeine Uebersicht nicht mehr aus. Wir müssen die Dinge eingehender studiren, und die anatomischen Verhältnisse noch gründlicher durchmustern.

Es handelt sich hier, — und ich brauche wohl kaum näher darauf einzugehen, — um Partien, welche in Bezug auf die Theorie der Gehirnlocalisationen von grösster Wichtigkeit sind, nämlich um den Sehhügel, den geschwänzten Kern, den Linsenkern, sowie endlich um die Capsula interna. Dies sind die verschiedenen Theile, welche in ihrem Zusammenhang denjenigen Grosshirnbezirk bilden, welchen man im Gegensatz zum Corticalsystem als das Centralsystem bezeichnen könnte.

Sie wissen, dass der Grosshirnschenkel da, wo er an den Sehhügel herantritt, eine cylindrische Gestalt besitzt; nachdem er denselben passirt hat, plattet sich der Grosshirnschenkel von innen nach aussen ab und breitet sich gleichzeitig von vorne nach hinten fächerförmig aus. An diesem Fächer sind, wenn ich den Vergleich weiter ausführen darf, die Kerne von grauer Gehirnsubstanz in folgender Weise situirt: nach ein- und rückwärts davon liegt der Sehhügel, gleichfalls nach einwärts, aber zugleich etwas nach vor- und aufwärts davon liegt der geschwänzte Kern; nach auswärts vom genannten Fächer und nach abwärts vom Sehhügel und vom geschwänzten Kern befindet sich der Linsenkern, welcher sich nach vorwärts ungefähr ebenso weit erstreckt, wie der Kopf des Streifenhügels, und nach rückwärts ungefähr ebenso weit als das hintere Ende des Sehhügels.

Ich will Ihnen die Form und die hauptsächlichen gegenseitigen Beziehungen der eben angeführten grauen Kerne nur ganz kurz angeben:

1. Der Sehhügel hat das Aussehen eines abgeplatteten Ovoids. Von seinen beiden Oberflächen schaut die obere gegen den Seitenventrikel, die untere und gleichzeitig innere gegen den mittleren Ventrikel. Auf dem Durchschnitt ist der Sehhügel von den angrenzenden Theilen schwer abzugrenzen, da

er mit denselben sehr manchfache und sehr enge Verdindungen eingeht.

2. Der geschwänzte Kern hat die Gestalt eines Kommas oder auch einer Pyramide, deren dickes Ende nach vor- und einwärts und deren dünnes Ende nach oben und aussen gerichtet ist. Die obere Fläche derselben springt in den Ventrikel vor; die innere imaginäre Oberfläche liegt grossentheils dem oberen Ende der Capsula interna auf. Dieser Kern lässt sich bei der Zergliederung sehr leicht aus seinen Verbindungen mit den Nachbartheilen lösen; immerhin muss man aber um ihn ganz zu isoliren, die zahlreichen Faserbündel, welche er aus der Capsula interna erhält, durchtrennen.

3. Der Linsenkern lässt sich, obwohl er an seiner ganzen Peripherie von Gehirntheilen bedeckt ist, leicht und ohne grosse Kunstfertigkeit, wie wir sehen werden, von den angrenzenden Theilen isoliren. Seiner allgemeinen Configuration nach stellt er ein Ovoïd mit einem vorderen und einem hinteren Ende dar. Man unterscheidet an ihm zwei Theile: a) das vordere, mehr abgestumpfte Drittel, welches sich aus einer gleichartigen Masse von grauer Substanz zusammensetzt, ist an seinem vordersten Ende mit dem intraventriculären Kerne des Streifenhügels verschmolzen. b) Die zweite Portion, welche den beiden hinteren Dritteln des Linsenkerns entspricht, ist von oben nach unten in der Weise abgeplattet, dass sie einen nach einwärts gegen die Capsula interna gekehrten Winkel bildet. Die innere und obere Oberfläche des Linsenkerns ist mit der Capsula interna innig verschmolzen; die untere Oberfläche läuft parallel mit der Gehirnbasis. Die äussere Oberfläche stösst an die Capsula interna an und steht durch diese in Verbindung mit der Vormauer und der Insel. Die Insel überdeckt sie mittelbar ihrer ganzen Ausdehnung nach. Es ist nicht uninteressant, den Linsenkern in der Weise frei zu präpariren, dass man sorgfältig Schichte für Schichte die graue Substanz der Inselwindung, die Vormauer und die Capsula interna abträgt, wobei man schliesslich auf die äussere Oberfläche des Linsenkerns gelangt. (vgl. Fig. 1. S. 7.)

An erhärteten Stücken macht sich die Trennung zwischen der Capsula externa und der äusseren Oberfläche des Linsenkerns so zu sagen von selbst und mit der grössten Leichtigkeit. Dies hat seinen Grund darin, dass in der That keine Mark-

faserbündel und, wie Sie bald sehen werden, auch keine Gefässe existiren, welche die Capsula externa mit dem dritten Segment des Linsenkerns verbinden.

Nach den eben mitgetheilten Beziehungen kann man also sagen, dass die drei Kerne oder centralen grauen Massen, Sehhügel, Nucleus caudatus und Linsenkern, gewissermassen, wie Foville sich ausdrückte, an die Capsula interna, die Fortsetzung der Grosshirnschenkel, gleichsam wie Cotyledonen angehängt sind.

Gegen die Ventrikel sind die Sehhügel und der geschwänzte Kern frei abgegrenzt. Der Linsenkern ist wenigstens virtuell auch gegen die Insel hin isolirt. Diese Kerne aus grauer Substanz bilden also gewissermassen ein System für sich, welches sich sowohl hinsichtlich ihrer Verbindungen, als auch hinsichtlich der Art ihrer Vascularisation von den übrigen Theilen des Gehirns abscheidet.

Verticale Durchschnitte werden Ihnen die gegenseitigen Beziehungen der centralen Gehirnpartien mit Leichtigkeit klar machen. Ich werde mich für den Augenblick bei den feineren Strukturverhältnissen der verschiedenen Kerne nicht weiter aufhalten; ich werde darauf zu sprechen kommen, sobald sich Gelegenheit dazu bietet. Es erscheint mir aber unumgänglich nothwendig, dass ich Ihnen nunmehr Einiges über die Zusammensetzung der Capsula interna mittheile.

Die Capsula interna ist zum Theil wenigstens die Fortsetzung nicht sowohl des ganzen Grosshirnschenkels, als vielmehr nur seines Fusses oder seiner unteren Schichte, der Crusta. Das Dach oder die obere Schicht (Tegmentum), welches vom Fusse durch den Locus niger abgeschieden wird, tritt in Beziehung vorzugsweise mit den Vierhügeln und mit dem Sehhügel; an der Bildung der Capsula interna nimmt das Tegmentum keinerlei direkten Antheil.

Seit langer Zeit betrachtete man die Capsula interna als die vollständige und unmittelbare Ausstrahlung des Fusses des Stabkranzes. Dies beruht aber, wie Luys und Kölliker nachgewiesen haben, auf einem Irrtum. Diese Autoren haben in der That nachgewiesen, dass sich Fasern des Fusses unterwegs abzweigen und zu den verschiedenen Kernen begeben. Doch glaube ich, dass dieselben viel zu weit gegangen sind, wenn sie die Ansicht aussprechen, dass die Capsula interna durchaus 1., von Fasern des Stabkranzes, welche in den Gang-

lien ihr Ende erreichen, 2., von Fasern, welche aus den Ganglien hervorgehen und im Stabkranz endigen, gebildet werde.

Meynert, Henle und Broadbent haben, auf allerdings sehr feine anatomische Untersuchungen gestützt, die Ansicht ausgesprochen, dass es eine dritte Kategorie von Fasern gebe, welche sich direkt einerseits bis in den Stabkranz und aus diesem hervorgehend in die graue Rindenschicht, andererseits bis in den Fuss des Grosshirnschenkels fortsetzen.

Die Thatsächlichkeit des Bestehens dieser letztgenannten Fasern gründet sich, wie wir sehen werden, auf eine Reihe von Beweisen aus der Pathologie. Ich will beispielshalber nur die Fälle von absteigender Degeneration, wie sie von Vulpian und mir beobachtet worden sind, erwähnen. In den Fällen, auf welche ich mich hier beziehe, handelte es sich um gelbe Plaques, welche die medianen Gehirnwindungen in grosser Ausdehnung zerstört hatten, ohne dass gleichzeitig eine Erkrankung des Streifenhügels bestand, und welche zu einer absteigenden Degeneration geführt hatten, die sich durch die Brücke hindurch bis in die untersten Regionen des Rückenmarkes verfolgen liess. Man verdankt Gudden eine Reihe von Experimenten, welche ich später zu erwähnen haben werde und deren Ergebnisse auch hiefür sprechen.

Henle[1]) geht dagegen seinerseits vielleicht zu weit, wenn er in seiner Beschreibung des Nervensystems angibt, dass die Capsula interna vorzugsweise aus Fasern besteht, welche aus dem Fuss hervorgegangen sind. Immerhin sind aber, wie wir später noch zu sehen Gelegenheit haben werden, die Beweise aus dem Gebiet der klinischen Pathologie und aus dem der Experimentalpathologie, welche für die Existenz dieser Fasern angeführt werden können, zahlreich und hochwichtig. Man darf darnach annehmen, dass ein Theil dieser direkten Fasern, und zwar die vorderen, centrifugale Fasern sind, welche mit den Bewegungen der Gliedmassen in Beziehungen stehen, während die übrigen Fasern, nämlich die hinteren mit der Uebermittelung sensitiver Eindrücke betraut sind. Den Nachweis für diese Fasern werden wir späterhin kennen lernen. (Vrgl. Fig. 18.)

Fassen wir das Gesagte zusammen, so würde sich nach

---

[1]) Henle, Nervenlehre. S. 261.

den neueren Forschungen[1]) folgende Zusammensetzung für die Capsula interna ergeben. Dieselbe bestände darnach:

1. Aus direkten Grosshirnschenkelfasern, welche die Kapsel durchziehen, ohne sich bei den Grosshirnganglien aufzuhalten.

2. Aus indirekten Grosshirnschenkelfasern. Von diesen Fasern begibt sich ein Theil zu den Streifenhügeln, zu welchen sie an ihrem unteren Umfang herantreten. Die übrigen Fasern begeben sich zu den Linsenkernen und zwar senken sie sich in das erste Segment dieser Kerne ein. Während sie aber in diesem Segment noch sehr zahlreich vertreten sind, nehmen sie im zweiten und dritten Segment der Zahl nach mehr und mehr ab; und auf der der Anzahl nach ungleichen Vertheilung dieser Fasern beruht der Unterschied in der Färbung der drei Segmente, aus welchen der Linsenkern besteht.

Grosshirnschenkelfasern, welche sich vom Fuss des Stabkranzes zum Sehhügel begeben, gibt es nicht, denn der Sehhügel erhält vom Grosshirnschenkel keine anderen Faserbündel als solche, aus welchen das Tegmentum zusammengesetzt ist.

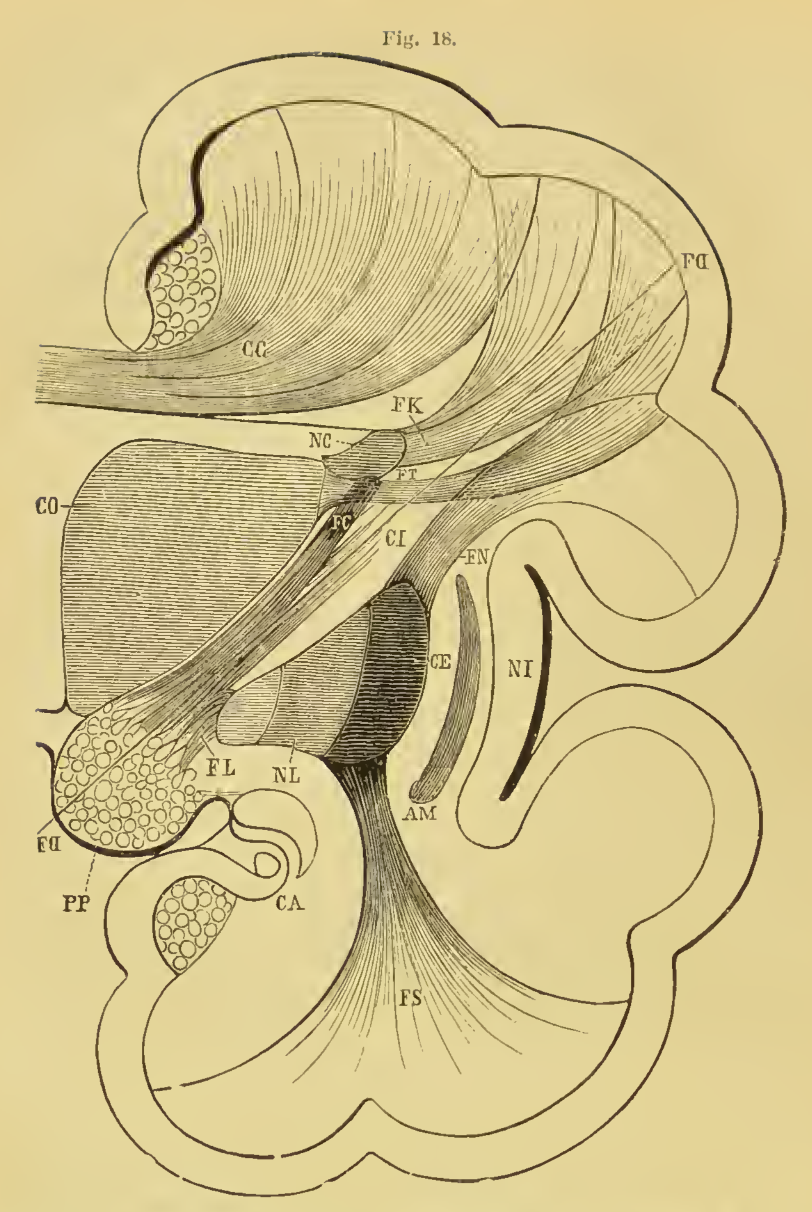
Nach aufwärts von diesen Faserbündeln, welche sich vom Fuss des Grosshirnschenkels zu den grauen Centralkernen begeben, liegen in der oberen Hälfte der Capsula interna Faserbündel, welche aus den grauen Kernen entspringen, an der Bildung des Stabkranzes Theil nehmen und sich zur grauen Rindenschicht des Gehirns begeben. Diese Bündel haben den Namen Stabkranzbündel *(Faisceaux rayonnants)*. Man hat hier folgende Faserbündel zu unterscheiden 1., die Stabkranzbündel der Streifenhügel, 2., die Stabkranzbündel der Sehhügel, 3., die Stabkranzbündel, welche aus dem Linsenkern hervorgehen und besonders aus dem oberen Umfang des zweiten und dritten Segmentes dieses Kerns entspringen. (Fig. 19.)

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass vier Arten von Nervenfaserbündeln in die Bildung des Stabkranzes eingehen und die

---

[1]) Huguenin. Allg. Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich 1873. S. 94. Fig. 70. S. 85. Fig. 63. S. 119. Fig. 82 und S. 127.

Fig. 18.

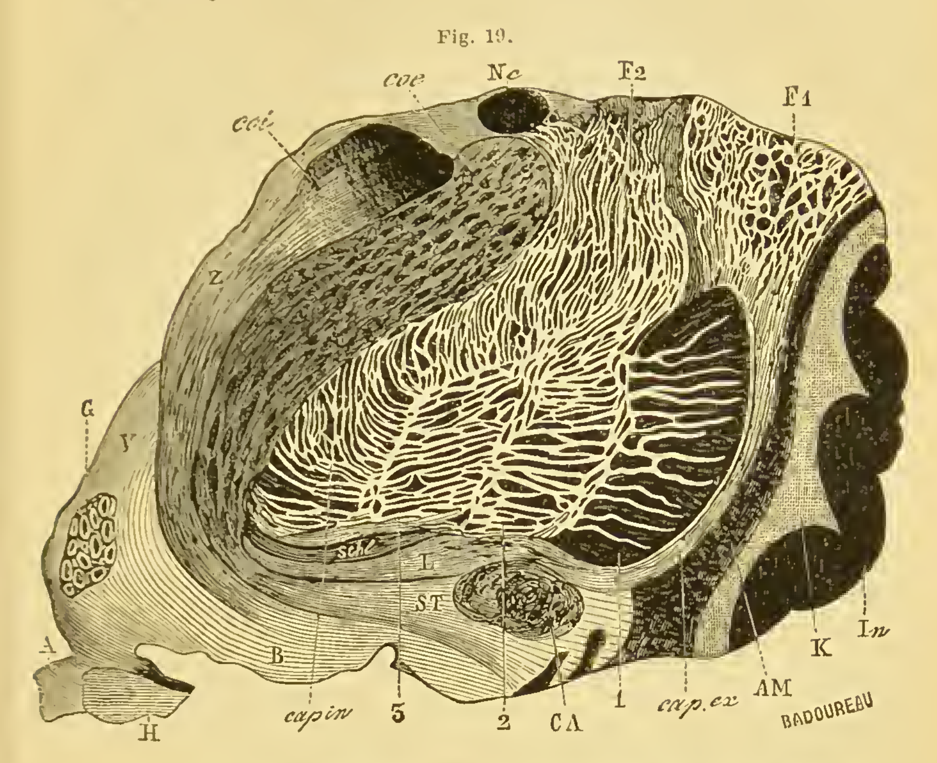


N. C. Nucleus caudatus. — CO. Sehhügel. — N. L. der Linsenkern mit seinen drei Segmenten. — A. M. Vormauer. — C. E. Capsula externa. — C. I. Capsula interna. — P. P. Fuss des Grosshirnschenkels. — C. A. Ammonshorn. — N. I. Insula Reilii. — F. L. Fasern des Grosshirnschenkels, welche sich zum Linsenkern begehen. — F. C. Fasern des Grosshirnschenkels, welche sich zum geschwänzten Kern begehen. — F. S. Fasern des Linsenkerns, welche sich zum Sphenoidallappen hegeben. — F. N. Fasern des Linsenkerns, welche zur Peripherie gehen. — F. K. Fasern des geschwänzten Kerns, welche zur Peripherie gehen. — F. T. Fasern des Sehhügels, welche zur Peripherie gehen. — F. D. directe Fasern.

(Schematische Zeichnung nach Huguenin.)

Verbindung der Capsula interna mit der Rindenschicht der Gehirnwindungen vermitteln.

Fig. 19.



Durchsichtiger Querabschnitt aus dem Gebiete der Insel und der Stammganglien. (Menschliches Gehirn. Schwache Vergrösserung.)

1. 2 3. Die drei Segmente des Linsenkerns. — B. Der Basaltheil des geschwänzten Kerns. — In. Rinde der Insel. — K. Weisse Marksubstanz der Insel. — A. M. Vormauer mit Klumpen der Uebergangsformation zwischen Vormauerbasis und Mandelkern. — Cap. ex. Aeussere Kapsel. — Cap. in. Innere Kapsel. — C. A. Vordere Commissur. — H. Nervus opticus mit dem optischen Basalganglion darüber. — A. Comissur im centralen Höhlengrau. — G. Absteigender Gewölbschenkel. — V. Das Grau des dritten Ventrikels. — coi. Gebiet des inneren Stiels und coe. Gebiet des oberen Sehhügelstiels. — NC. Der geschwänzte Kern. — F [1]. Fuss des Stabkranzes (Fasern, welche aus dem Tapetum abgehen.) — F [2]. Fasern, welche aus den beiden inneren Segmenten des Linsenkerns abgehen. — Schl. St. L. Z. Die vier Schichten der Substantia innominata oder der Hirnschenkelschlinge.

(Zeichnung nach Meynert in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. Band II. S. 728. Fig. 245.)

Dies sind:

1., Die Stabkranzbündel des Sehhügels,

2., Die des Streifenhügels,

3. Die des Linsenkerns, — diese verschiedenen Bündel vermitteln den Zusammenhang der grauen Rinde des Grosshirns mit den grauen Centralganglien.
4. Die direkten Fasern, welche sich vom Fuss des Grosshirnschenkels unmittelbar zur grauen Rinde begeben, ohne in die grauen Centralkerne einzutreten.

Man kann an feinen und passend erhärteten Schnitten bei mässiger Vergrösserung diese verschiedenen Arten des Abgangs der Fasern an der Capsula interna selbst und noch bis in den Fuss des Stabkranzes hinein verfolgen; freilich bietet diese Untersuchung gewisse Schwierigkeiten dar. Denn etwas weiter nach aufwärts von diesem Punkte kreuzen sich alle Faserbündel in den verschiedendsten Richtungen bald unter einander, bald mit den commissuralen Fasern, so dass sich daraus ein unentwirrbares Netzwerk aufbaut, welches man als centrale weisse Substanz bezeichnet.

Wir werden demnächst klar erkennen, von welch hoher Bedeutung die anatomischen Dispositionen sind, welche wir soeben durchstudirt haben.

Achte und neunte Vorlesung.

Centrale Arterien. — Isolirte Erkrankungen der grauen Grosshirnkerne.

Inhaltsübersicht: Ursprung des arteriellen Gefässsystems der centralen Ganglienmassen des Grosshirns. — Ungleichheit des Verhältnisses der Theilnahme der grossen Gehirnarterien an der Zusammensetzung dieses Systems. — Beschreibung der Streifenhügelarterien: innere Streifenhügelarterien, — äussere Streifenhügelarterien (lenticulostriäre Arterien, — lenticulooptische Arterien.) — Endarterien.

Folgen des Verschlusses der aus der A. Sylvii hervorgehenden centralen Arterien. — Erweichung der Seh- und Streifenhügel. — Intraencephalische Hämorrhagie. — Regionale Diagnostik.

Isolirte Erkrankungen der grauen Grosshirnkerne ohne Betheiligung der Capsula interna. — Centrale und corticale cerebrale Hemiplegien. — Läsionen der Capsula interna. — Verschiedenartigkeit der Symptome je nach dem Sitz der Erkrankung innerhalb der Capsula interna.

Neue anatomische Betrachtungen: Direkte Grosshirnschenkelfasern, welche sich zur Corticalsubstanz des Occipitallappens begeben; ihre Rolle hinsichtlich der Sensibilität. — Beweise, welche sich ergeben: 1., aus den Fällen von Erkrankung der hinteren lenticulooptischen Region der Capsula interna (cerebrale Hemianästhesie); — 2., aus den Erfunden der Experimentalpathologie.

I.

Meine Herrn!

Die drei grossen Gehirnarterien betheiligen sich, wie Sie sich erinnern, allesamt an der Bildung des Arteriensystems der centralen Ganglienmassen des Grosshirns; aber der Antheil, welcher jeder einzelnen dieser Arterien zukommt, ist ein sehr ungleicher.

a. Der weitaus grösste Antheil an diesem System fällt der Sylvischen Gehirnarterie zu. Sie versorgt: 1., den grössten Theil des geschwänzten Kerns, 2., den ganzen Linsenkern, 3., einen Theil des Sehhügels, 4., die Capsula interna in ihrem ganzen Umfang.

b. Sehr bescheiden ist dagegen der Antheil, den die vordere Gehirnarterie an diesem System nimmt. Sie versorgt blos den Kopf des geschwänzten Kerns mit arteriellem Blut und auch diese Participation ist keine constante.

c. Was die hintere Gehirnarterie betrifft, so ist ihre Rolle bedeutender und ziemlich charakteristisch. Diese Arterie, welche einen sehr umfangreichen Verbreitungsbezirk besitzt, insofern sie Aeste zu den Adergeflechten, zu den Ventrikelwänden u. s. w. entsendet, versieht, insoweit es sich um die centralen Ganglienmassen handelt, 1., die äussere und hintere Partie des Sehhügels, 2., die Vierhügel, 3., die obere Schicht des Grosshirnschenkels.

Die Zeichnungen, welche ich Ihnen nachstehend vorlege, (Fig. 20 und 21) und an welchen die Gefässterritorien durch punktirte Linie von einander geschieden sind, werden Ihnen das Verständniss aller dieser Einzelheiten deutlicher machen.

Bloss die Streifenhügelarterien machen eine eingehendere Beschreibung nothwendig. Haben wir diese Arterien erst genauer kennen gelernt, so werde ich mich bei der Mittheilung dessen, was hinsichtlich der übrigen Centralarterien die aus der vorderen oder hinteren Gehirnarterie entspringen, wissenswerth ist, kürzer fassen können.

Die Streifenhügelarterien entspringen aus dem oberen Rand der Sylvischen Gehirnarterie und treten in die Löcher

der Substantia perforata antica ein, um alsbald aus dem Gesichtsfeld zu verschwinden. Eine sehr einfache Präparation ermöglicht es aber, sie in dem ersten Theil ihres intracerebralen Verlaufs weiter zu verfolgen. Ich bitte Sie, das Folgende genau sich einzuprägen. Die Kenntniss dieser Dinge ist für

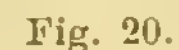
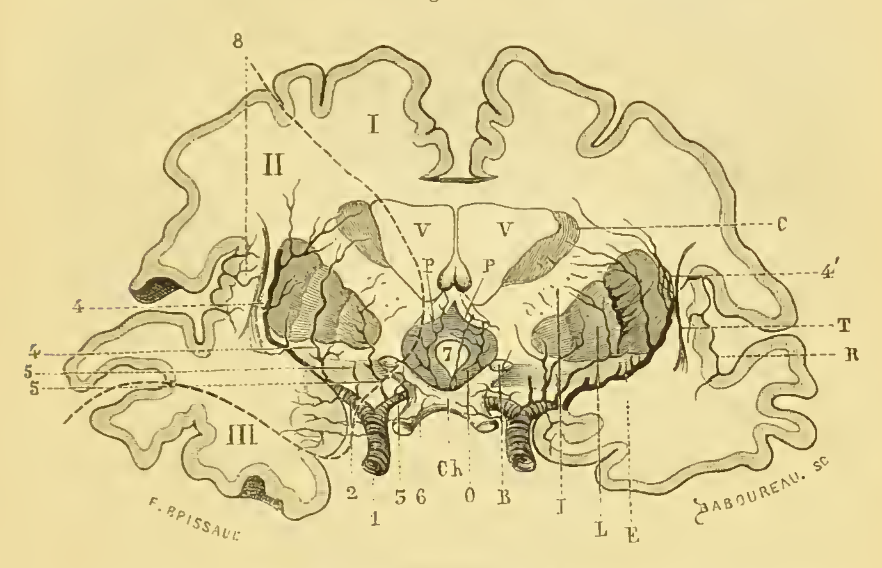


Fig. 20.



Durchschnitt durch die Grosshirnhemisphären, einen Centimeter nach rückwärts vom Chiasma nervorum opticorum. — Arterien des Streifenhügel.

Ch. Chiasma nervorum opticorum. — B. Durchschnitt durch die Sehstreifen. — L. Linsenkern des Streifenhügels. — J. Capsula interna oder Fuss des Reil'schen Stabkranzes. — C. Geschwänzter oder intraventriculärer Kern des Streifenhügels. — E. Capsula externa. — T. Bandkern, Nucleus taeniaeformis, Vormauer. — R. Windung der Insula Reilii. — V. V. Durchschnitt durch die Seitenventrikel. — P. Pfeiler des Trigonum. — O. Graue Substanz des dritten Ventrikels, welche nach rückwärts in den Sehhügel übergeht.

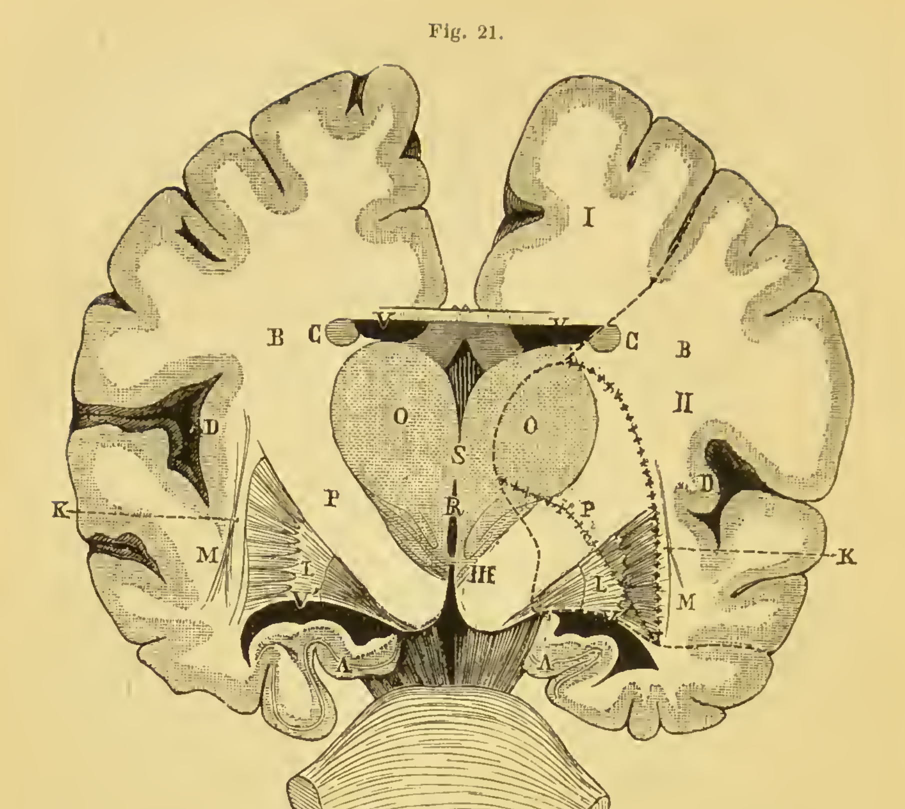
Gefässterritorien. I. Verbreitungsbezirk der A. cerebri anterior. II. . . . der A. Sylvii. III. . . . der A. cerebri posterior. 1. Carotis interna 2. A. Sylvii. 3. A. cerebri anterior. 4. Aa. externae corporis striati (lenticulostriäre Arterien.) ss. Aa. internae corporis striati (lenticuläre Arterien), Die lenticulostriären Arterien sind hier nicht gezeichnet.

(Die Zeichnung ist nach einer Abbildung von Duret entworfen.)

das Verständniss wichtiger Thatsachen unumgänglich nothwendig, nämlich für das Verständniss der gewöhnlichsten Form von Gehirnblutung.

Diese Präparation besteht darin, dass man die graue Rinde der Insel, sodann die darunter liegende weisse Substanz,

Fig. 21.



Vertikaler und transverseller Durchschnitt durch das Gehirn, nach rückwärts von den Corpora mamillaria und nach vorwärts von den Grosshirnschenkeln.

S. Graue Commissur. — O. O. Sehhügel. — V. V. Seitenventrikel. — V'. Sphenoidales Horn der Seitenventrikel. — P. P. Capsula interna oder Fuss der Ausbreitung des Grosshirnschenkels. — L. L. Linsenkern. — K K. Capsula externa. — M. M. Vormauer. — R. Dritter Ventrikel. — C. Geschwänzter Kern oder intraventriculärer Kern des Streifenhügels. (Schweif des Streifenhügels.) — A. A. Ammonshorn.

Gefässarterien. I. A. cerebri anterior. — II. A. cerebri media s. Sylvii. — III. A. cerebri posterior.

ferner die Vormauer und endlich die Capsula externa Schichte für Schichte abträgt. Auf diese Weise wird die äussere Oberfläche des Linsenkerns ihrer ganzen Ausdehnung nach blos gelegt.

gelegt. Hat man diese Präparation an einem gut injicirten Gehirn mit Sorgfalt ausgeführt, — und dies ist leicht, weil der Linsenkern wenigstens in seiner frontalen Partie sozusagen durch die Natur schon von der Capsula externa abgegrenzt ist, — so kann man den ersten Theil der Ausbreitung der hauptsächlichsten Streifenhügelarterien leicht verfolgen. Man sieht bei dieser Präparationsweise, dass dieselben sich gewissermassen fächerförmig an der Oberfläche des grauen Kerns ausbreiten. Sie senken sich aber schon bald nach ihrem Abgang aus der A. Sylvii in die Substanz der dritten Linsenkern-Segmente ein, wo man sie aus dem Gesicht verliert.

Meine Herrn, wir wollen nunmehr die Verbreitung der Streifenhügelarterien an Transversalschnitten weiter verfolgen.

Ein erster Durchschnitt, den wir etwas nach rückwärts vom Chiasma nervorum opticorum durch das Gehirn anlegen wollen, (Fig. 20), zeigt uns bloss den Nucleus caudatus und den Linsenkern, insofern der Sehhügel noch weiter nach rückwärts liegt. An diesem Durchschnitt können wir die Arterien, welche wir noch eben im Gesichtsfeld hatten, in ihrem tieferen Verlauf verfolgen.

Ausserdem erblicken wir hier noch andere kleinere arterielle Gefässe an der äusseren Oberfläche des Linsenkerns, welche man als innere Streifenhügelarterien bezeichnen kann; dieselben steigen, nachdem sie aus der Sylvischen Gehirnarterie hervorgegangen sind, in fast vertikaler Richtung in den beiden ersten Segmenten des Linsenkerns und in den angrenzenden Partien der Capsula interna in die Höhe.

Wichtiger sind die äusseren Streifenhügelarterien, nämlich diejenigen Arterien, welche sich im Anfangsstück ihres Verlaufs an der äusseren Oberfläche des Linsenkerns hinziehen. Man theilt sie zweckmässiger Weise in zwei Gruppen ein, von denen die erste Gruppe die vorderen Arterien in sich begreift, und diese Gefässe können als die lenticulostriären Arterien bezeichnet werden; die zweite Gruppe liegt mehr nach rückwärts, die hierher gehörigen Arterien sind die lenticulooptischen Arterien.

Eine der Arterien der ersten Gruppe ist besonders wichtig wegen ihres grossen Kalibers und wegen der prädominirenden Rolle, die sie bei der Gehirnblutung spielt; man könnte sie darnach gewissermassen als die Gehirnschlagflussarterie κατ' ἐξοχήν bezeichnen. Nachdem diese Arterie in das dritte

Segment des Linsenkerns eingetreten ist, durchsetzt sie die obere Partie der Capsula interna und gelangt darauf in die Substanz des Nucleus caudatus. Sie dringt alsdann bis in die vordersten Regionen dieses Kernes vor, indem sie eine von rückwärts nach vorwärts gerichtete Direktion annimmt.

Die Ausbreitung dieser Streifenhügelarterie muss wie die der lenticulostriären Arterien an Schnitten untersucht werden, welche nach vorwärts von dem Frontaldurchschnitt angelegt sind, welchen ich meiner bisherigen Demonstration zu Grund gelegt habe.

Die lenticulooptischen Arterien zeigen dieselbe anatomische Disposition, nur treten sie, nachdem sie die hinterste Partie der Capsula interna durchsetzt haben, an den äusseren und vorderen Theil des Sehhügels heran, in welchem sie sich weiterhin verbreiten.

Meine Herrn, ich will Sie daran erinnern, dass es sich hier um Endarterien handelt, und dass, wenn die Injection zu gewaltsam ausgeführt wird, es zu kleinen Gefässzerreissungen an verschiedenen Punkten im Verlauf der Gefässe kommt, und zwar erinnert das Produkt der Gefässinjection sowohl nach dem Sitz als nach der Form der Läsion ganz an das Bild der pathologischer Weise hier vorkommenden hämorrhagischen Herde.

Ueber den Ast oder die Aeste der vorderen Gehirnarterie habe Ihnen nichts Besonderes anzugeben; vielleicht dürfte noch von Belang sein, dass diese Aeste nicht constant vorhanden sind, und dass sie nur zu sehr beschränkten Hämorrhagien Veranlassung geben können, welche aber in der That insofern sehr folgewichtig sein mögen, als der Blutungsherd häufig in die Gehirnventrikel durchbricht.

Was die hintere Gehirnarterie betrifft, so möchte ich noch einmal wiederholen, dass diese Arterie für den Zweck unserer heutigen Besprechung eine eingehendere Beachtung verdient. Ich werde mich aber für jezt lediglich auf die Beschreibung der Arterien beschränken, welche sie an die Sehhügel abgibt.

Die aus der hinteren Gehirnarterie entspringenden Gefässe zerfallen in zwei Gruppen: 1) die Arteria optica posterior interna; sie geht von der hinteren Gehirnarterie unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem basilaren Arterienstamm ab und versieht die innere Oberfläche des Sehhügels;

eine Ruptur dieses arteriellen Gefässes kann zu Hämorrhagien führen, welche zwar keine grosse Ausdehnung gewinnen, aber wegen der häufig eintretenden consecutiven Inundation der Ventrikel zu schweren Folgezuständen führen können. — 2. Die Arteria optica posterior externa entspringt gleichfalls aus der hinteren Gehirnarterie, nachdem dieselbe sich schon um den Grosshirnschenkel emporgewunden hat und in demselben schief in die Höhe gestiegen ist, und zwar ehe dieselbe in die hintere Partie des Sehhügels eintritt. Die Zerreissungen dieses Gefässes führen häufig zu Blutungen in die Masse des Grosshirnschenkels. Diese Arterie verdient Ihre volle Aufmerksamkeit, denn, wie wir späterhin sehen werden, bedingen die Erkrankungen in dem Verbreitungsbezirk dieses Gefässes eine ganze Reihe von eigenartigen Symptomen.

II.

Meine Herrn!

Wie Sie sehen, sind wir im Verlauf unserer Besprechung auf Thatsachen gestossen, welche für die Theorie von den Localisationen der Gehirnkrankheiten vom höchsten Interesse sind. Wir wollen diese Thatsachen nun noch näher ins Auge fassen, und ich will zunächst mit denjenigen beginnen, welche auf die centralen Ganglienmassen Bezug haben.

A. — a., Das ganze System der Centralarterien, welche aus der Sylvischen Gehirnarterie hervorgehen, kann in Folge von Thrombose oder von Embolie des Hauptarterienstammes verlegt sein. In diesem Fall erstreckt sich die Erweichung über die ganze Masse der grauen Kerne oder fast über die ganze Masse derselben, und nur diejenigen Bezirke, in welchen die vorderen Gehirnarterien und die hinteren optischen Arterien sich verbreiten, bleiben intakt. Dies ist eine sehr summarische Localisation, welche aber durchgehends ausserordentlich schwere Folgen hat. Ich kann wohl aussprechen, dass der dadurch bedingte Folgezustand in klinischer Hinsicht die gesamte Pathologie der ganglionären Centren zu einem Gesamtbild vereinigt. Der Symptomencomplex, welcher der totalen Erweichung der Seh- und Streifenhügel entspricht, — denn so hat man zuweilen die Gesamtheit der centralen Massen bezeichnet, — ist kein anderer, als der

der gemeinen cerebralen Hemiplegie mit cerebraler Hemianästhesie.

b. Man kann zwar dieses complicirte Gesamtbild in seine einzelnen Theile zerlegen, aber man darf nicht wähnen, dass wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft bestimmte eigenartige Symptome für die Zerstörung des Sehhügels, des geschwänzten Kerns, des Linsenkerns und noch viel weniger der einzelnen Segmente dieses Kernes aufzustellen vermöchten.

c. Aber es ist immerhin möglich, dass entsprechend der Art und Weise der Arterien-Ausbreitung, welche wir so eben kennen gelernt haben, diese oder jene anatomische Localisation zu Stande kommt, welche sich dann durch specifische Symptome kund geben kann, und welche uns demgemäss in Stand setzen mag, eine regionale Diagnostik der bezüglichen Gehirnläsion zu geben. Diese Bedingung geht in Erfüllung, wenn die Erweichung den ganzen oder fast den ganzen Bereich des Territoriums der lenticulostriären Arterien oder der lenticulooptischen Arterien betrifft. Wir werden in der That sehen, dass die Symptome in diesen beiden Fällen verschieden sind; im zweiten Falle kommt es zu cerebraler Hemianästhesie, im ersten Falle fehlt dagegen dieses Symptom.

B. — Das, was ich Ihnen soeben über die ischämische Erweichung gesagt habe, gilt auch für die intraencephalische Hämorrhagie. Dieselbe kommt, wie Sie wissen, in diesen Gegenden häufig, ja sogar mit Vorliebe vor. Die Streifenhügelarterien unterliegen in der That der speciellen Form von Arteriensklerose, welche zu miliarer Aneurysmenbildung führt, ganz besonders häufig. Es ist ein ganz gewöhnlicher Erfund, dass man in einem frischen hämorrhagischen Herd eine Streifenhügel- oder eine optische Arterie vorfindet, welche an ihrer weiteren Verästelung kleine Aneurysmen trägt. [1])

In der grössten Mehrzahl der Fälle ergiesst sich das Blut — wie Gendrin schon vor langer Zeit erkannt hat,[2]) — in solchen Fällen zunächst nicht, wie man bisher allgemein annahm, in die Substanz des Streifenhügels selbst hinein, son-

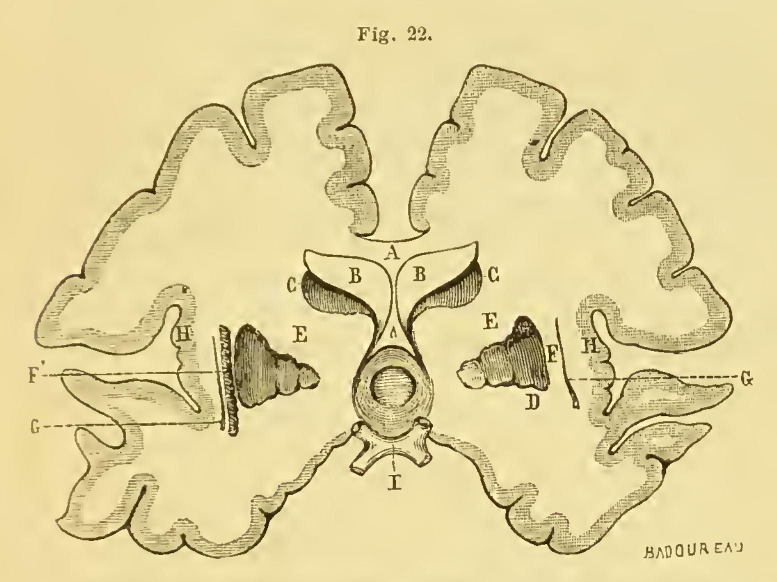
---

[1]) Vgl. Tafel V. *der Archive de physiologie.* 1868.

[2]) A. N. Gendrin. *Traité philosophique de Médecine pratique.* Bd. I. 183. s. S. 443. Nro. 789 und 796. S. 465. Nro. 808, 809, 810 und S. 478. Nro. 830.

dern es verbreitet sich vielmehr ausserhalb desselben, und tritt, um es genauer zu sagen, in Contact mit der Aussenfläche des Linsenkerns, und zwar in der Weise, dass es zwischen die Oberfläche dieses Kerns und die Capsula externa austritt, welche gleichsam dadurch abgehoben wird. So kommen jene flächenartige Herde zu Stande, welche an Transversalschnitten wie enge, lineäre, ziemlich senkrecht gestellte, und mit dem grauen

Fig. 22.



Extralenticulärer hämorrhagischer Herd. (Durchschnitt nach rückwärts vom Chiasma.)

Keine Hemianästhesie. — A. Corpus callosum. — B. B. Seitenventrikel. — C. C. Nucleus caudatus. — D. D. Linsenkern. — E. E. Vordere oder lenticulostriäre Region der capsula interna. — F. Capsula externa. — F'. Hämorrhagischer Herd, welcher die Capsula externa zerstört hat. — GG. Vormauer. — H. H. Insula. — I. Chiasma nervorum opticorum.

Kern der Vormauer parallel laufende Hohlräume aussehen. (Fig. 22.) Ist der Bluterguss sehr abundant, so vergrössert sich der Blutungsherd vorzugsweise in querer Richtung und zwar breitet sich das ergossene Blut wegen der grösseren Resistenz der Schädelwände mehr gegen die Insel zu aus; die centralen Massen, welche dadurch gewissermassen enukleirt werden, werden in Masse gegen die Ventrikelhöhle hin verdrängt. (Fig. 22.)

Ich habe Ihnen im Voranstehenden die Fälle geschildert, wie sie meistentheils zur Beobachtung gelangen; es kann

aber auch der Fall vorkommen, dass sich das Blut aus den Enden dieser Arterien in die Substanz der Streifen- oder der Sehhügel hinein ergiesst.

Wie dem nun auch sein mag, so trifft doch immer auch hier gerade wie bei der Gehirnerweichung zu, dass nur diejenigen Blutungen, welche den lenticulostriären oder den lenticulooptischen Bezirk betreffen, klinisch localisirt werden können.

Ich will aber schon hier bemerken, dass bei der Hämorrhagie die Interpretation der Symptome auf Hindernisse stösst, welche wenigstens im gleichen Grad bei der Erweichung nicht vorliegen. Ist man davon von vornherein nicht unterrichtet, so wird man Gefahr laufen, Symptome, welche ganz einfach Folgeerscheinungen des Nachbarschaftsverhältnisses sind, auf die Zerstörung eines Gehirnabschnittes zurückzuführen. Ich habe dabei die Gehirncompression im Auge, welche in den ersten Stadien ein Bluterguss stets auf eine gewisse Entfernung hin in den Nachbartheilen hervorbringt, wenn er auch noch so geringfügig ist. Dies ist übrigens ein Punkt, auf welchen ich gleich wieder zurückkommen werde.

III.

Kurz und gut, das was wir mit Bestimmtheit über die regionale Diagnostik der verschiedenen Theile, aus welchen die centralen Ganglienmassen des Gehirns zusammengesetzt sind, wissen, lässt sich in eine kurze Reihe von Sätzen zusammenfassen.

1. Was zunächst die isolirten Erkrankungen jedes einzelnen der grauen Grosshirnkerne mit Ausschluss der Capsula interna betrifft, so fehlen, wie ich Ihnen schon gesagt habe, bis jetzt noch pathognomische klinische Charaktere, woraus sich diese Affection diagnosticiren liesse.

a) So ist es unmöglich, bei Lebzeiten eine auf den Linsenkern beschränkte Erkrankung von einer circumscripten Erkrankung im Nucleus caudatus zu unterscheiden, und die Erkrankungen des Sehhügels zeigen in der Regel klinisch betrachtet, Symptome, welche mit den Symptomen bei Erkrankung in den beiden Bezirken des Streifenhügels so ziemlich zusammenfallen — doch wird man immerhin gerade über diesen Punkt einige Einschränkungen zugeben müssen.

Die Symptome, welche diese auf die grauen Centralkerne beschränkten Erkrankungen mit sich bringen, sind die der gemeinen cerebralen Hemiplegie. Man kann diese Form von cerebraler Hemiplegie als centrale bezeichnen, um sie von denjenigen motorischen Lähmungszuständen zu unterscheiden, welche manchmal bei Erkrankung gewisser oberflächlicher Regionen eintreten und welche ich zum Unterschied hievon corticale cerebrale Hemiplegieen nennen werde.

b) In der Mehrzahl der Fälle ist die Lähmung, welche von Erkrankung der grauen Centralkerne herrührt, eine rein motorische; zuweilen kommt es aber auch zu Sensibilitätsstörungen, und zwar treten dieselben unter den Charakteren cerebraler Hemianästhesie auf. Dies tritt aber nur unter besonderen Umständen ein, welche wir nunmehr in's Auge fassen wollen.

c) Die Hemiplegie, welche bei den in der beschriebenen Weise umgrenzten Erkrankungen der grauen Grosshirnkerne auftritt, ist im Allgemeinen transitorischer Natur; sie verschwindet nach kürzerem oder längerem Bestand wieder, ist wenig ausgeprägt, jedenfalls nicht unheilbar und desshalb relativ gutartig. Es versteht sich von selbst, dass ich bei Aufstellung dieses Satzes nur die Fälle im Auge habe, wo jede Complication, welche das Krankheitsbild wesentlich zu modificiren vermag, wie dies z. B. bei Durchbruch eines selbst nur wenig ausgedehnten Blutungsherdes in eine Ventrikelhöhle der Fall sein würde, ausgeschlossen ist. Tritt dagegen dieser letztere Fall ein, so würden sich so ziemlich mit unabänderlicher Bestimmtheit sehr schwere Symptome einstellen, wie frühzeitige Contraktur, epileptiforme Convulsionen, und der mehr oder minder frühzeitige Eintritt des Todes ist die nahezu unausbleibliche Folge einer derartigen Complication.

Die relative Gutartigkeit der Erkrankungen, welche auf die Substanz der grauen Kerne begrenzt sind, hängt ohne Zweifel zum Theile wenigstens damit zusammen, dass diese Kerne fast nie ihrer ganzen Masse nach an der Erkrankung Theil nehmen. So wird z. B. niemals der geschwänzte Kern für sich allein, d. h. ohne gleichzeitige Betheiligung der Capsula interna oder der anderen grauen Kerne, in seiner Totalität zerstört werden; und dieser Umstand findet seine Erklärung in der Vertheilung der Gefässe, welche sich zum geschwänzten Kern begeben.

Auf der anderen Seite kann der transitorische Charakter der durch diese partiellen Läsionen der centralen Ganglienmassen bedingten Lähmung, wie wir sehen werden, als Beweis für das Bestehen einer Art von functioneller Ergänzung gelten, welche je nach dem vorliegenden Bedürfnisse zwischen den verschiedenen Theilen des Nucleus caudatus, oder zwischen dem geschwänzten Kern und den verschiedenen Segmenten des Linsenkerns eintreten kann.

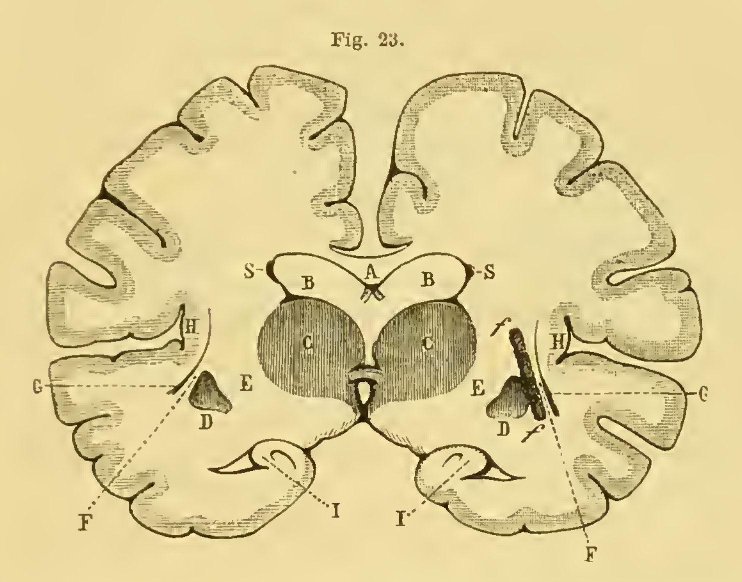
2. Auf der anderen Seite führen aber auch die Läsionen der Capsula interna, selbst dann, wenn sie sich lediglich auf diesen weissen Faserstreifen beschränken und die Substanz der grauen Kerne durchaus verschonen, zur gemeinen cerebralen Hemiplegie und zwar ist diese Hemiplegie in der Regel sehr ausgesprochen und mehr oder minder persistent. Diese Läsionen bedingen aber, auch wenn sie nur eine geringe Ausbreitung erlangen, besonders aber dann, wenn sie sehr tief gegen den Grosshirnschenkel zu sitzen, eine motorische Lähmung, welche mit nahezu absoluter Sicherheit mit tardiver, d. h. im weiteren Verlauf sich entwickelnder Contractur verknüpft ist. Das letztgenannte Symptom hat im vorliegenden Fall eine üble Vorbedeutung, weil es in der Regel ein Zeichen dafür ist, dass die Lähmung alle therapeutischen Massnahmen vereiteln wird.

3. Uebrigens habe ich Ihnen hier einen wichtigen Unterschied anzugeben. Wie ich schon gesagt habe, sind in der That die Symptome sehr wechselnd, je nach dem Sitz der Affection in der Capsula interna. Betrifft dieselbe irgend einen Punkt in den beiden vorderen Dritteln der Kapsel d. h. innerhalb der Region, wo dieser weisse Faserzug das vordere Ende des Linsenkerns vom Kopf des geschwänzten Kerns trennt und welche, wie Sie wissen, in das Gebiet der lenticulostriären Arterie fällt, so wird die Lähmung lediglich motorischer Art sein, und es wird keine Sensibilitätsstörung eintreten, welche länger bestehen bliebe.

Wenn dagegen die Läsion im Gebiete der lenticulooptischen Arterien sitzt und das hintere Drittel der innern Kapsel betrifft, d. h. innerhalb einer Region liegt, wo diese sich zwischen das hintere Ende des Linsenkerns und den Sehhügel hineinschiebt, so wird es, wenn ich so sagen darf, mit unabweislicher Nothwendigkeit zu cerebraler Hemianästhesie kommen. In den meisten Fällen betrifft die Läsion aber ge-

wissermassen ein gemischtes Gebiet, und dann wird die Sensibilitätslähmung von mehr oder minder ausgeprägter motorischer Hemiplegie begleitet sein. Es kann aber auch der Fall eintreten, dass es lediglich zu cerebraler Hemianästhesie kommt oder dass diese wenigstens das einzige permanente Symptom bleibt, z. B. dann, wenn die zumeist nach rückwärts gelegenen, hintersten Partien der Capsula interna allein in bleibender Weise afficirt sind. (Fig. 23.)

Fig. 23.



Extralenticulärer hämorrhagischer Herd im Niveau der hinteren Partie des Sehhügels.

A. Corpus callosum und hintere Gewölbschenkel. — B. B. Höhlungen der Seitenventrikel. — CC. Sehhügel. — D.D. Linsenkerne. — EE. hintere oder lenticulooptische Region der Capsula interna. — F. Capsula externa. — GG. Vormauer. — HH. Insula. — II. Ammonshorn und sphenoidales Horn der Seitenventrikel. — FF. Extralenticulärer hämorrhagischer Herd, welcher in seinem oberen Umfang die Capsula interna betrifft. — S. S. Hinteres Ende des geschwänzten Kerns.

Ich habe im Voranstehenden absichtlich nur von wirklich destructiven Läsionen der Capsula interna, mit anderen Worten nur von solchen Läsionen gesprochen, welche durch Dilaceration oder durch Nekrose in diesem Fasernstreifen einen irreparablen Substanzverlust nach sich ziehen.

Es ist wichtig, dass man diesen Fall von demjenigen unterscheidet, wo die Capsula interna nicht sowohl direkt als vielmehr nur gewissermassen auf Distanz betroffen ist, so dass

es sich lediglich um eine Nachbarschaftsaffection handelt, welche durch das Bestehen einer auf die dieselben allenthalben umgebenden grauen Kerne beschränkten Läsion bedingt ist. So würde die Auseinanderdrängung eines dieser Kerne beim Eintritt einer interstitiellen Hämorrhagie die Compression der Nervenfaserstränge, welche die Capsula interna zusammensetzen, zur Folge haben, und consecutiv zu Functionsunterdrückung in diesen Faserbündeln führen können. In einem solchen Falle handelt es sich aber nur um Compression und nicht um Zerstörung der Nervenfasern der Capsula interna, und demgemäss werden auch die aus dieser Compression sich ergebenden Lähmungserscheinungen nur vorübergehend sein können, — wobei ich freilich von dem Fall absehe, dass es sich um einen Tumor handelt.

Die Combination, die ich Ihnen soeben angegeben habe, kommt in der Pathologie der intracerebralen Hämorrhagie häufig vor; wie Sie sehen, bedingt sie ein sehr complicirtes Krankheitsbild und die Interpretation der bezüglichen Symptome kann dabei recht schwierig werden. Wenn man sich diese Schwierigkeiten von vornherein nicht klar gemacht hat, so wird man in Versuchung gerathen, in einen schon oft begangenen Fehler zu verfallen, dass man nämlich Symptome, welche lediglich die Folge von Rückwirkung auf die Nachbarschaft, von Compression der Capsula interna sind, auf die Zerstörung eines der grauen Ganglienkerne, nämlich der Seh- oder Streifenhügel, zurückführt.

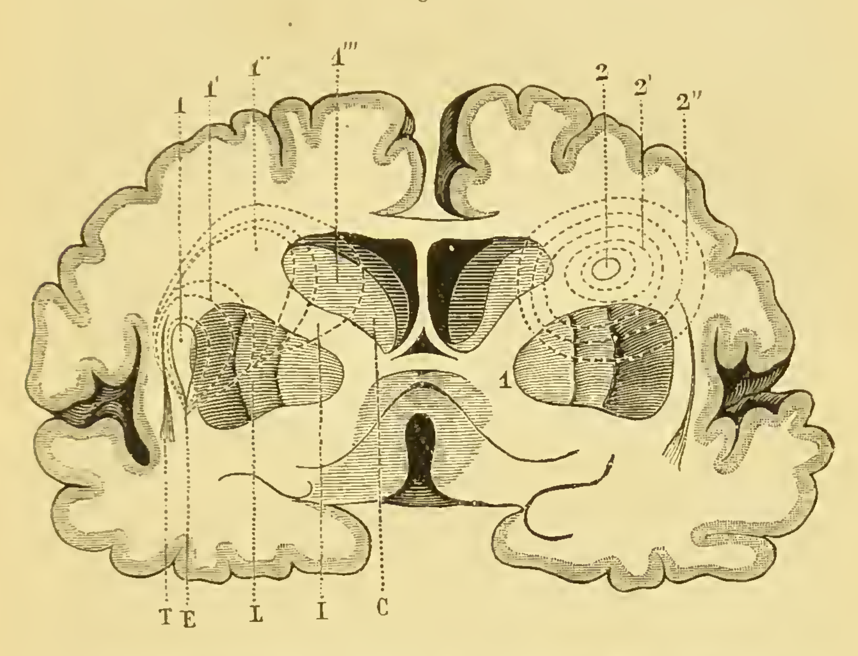
Gestatten Sie mir, dass ich mich über diesen Punkt noch weiter verbreite; der Gegenstand ist unzweifelhaft einer eingehenderen Beachtung werth.

Setzen wir den Fall, es handle sich um einen frisch gebildeten hämorrhagischen Herd in dem Gehirnbezirk, der ganz besonders häufig von Apoplexie heimgesucht wird. (Locus electionis.) Das Blut wird sich ausserhalb des Linsenkerns in den schon öfters besprochenen virtuellen Raum ergossen haben; ausserdem wird das dritte Segment des Linsenkerns, welches man sonst als Putamen bezeichnet, in den meisten Fällen theilweise dadurch zerrissen sein.

Ich, habe Ihnen gesagt, wie in einem solchen Falle die äussere Wand des hämorrhagischen Herdes, welche von den Windungen der Insel, von der Vormauer und der Capsula externa gebildet wird, dem Andrang des ergossenen Blutes

noch Widerstand zu leisten vermag, während dagegen die grauen Kerne meistens in ihrer Totalität gegen die Ventrikelhöhlen verdrängt werden. Es ist klar, dass die Elemente der Capsula interna durch einen derartigen Krankheitsvorgang noth-

Fig. 24.



Diese Abbildung gibt die Art und Weise des Zustandekommens und der Ausbreitung der Hämorrhagien wieder, welche das vordere Ende der Capsula interna betreffen. (Hemiplegien.)

Ruptur der lenticulostriären Arterie. — C. Nucleus caudatus des Streifenhügels. — I. Capsula interna. — E. Capsula externa. — T. Vormauer. — 1. Primärer apoplectischer Herd (am locus electionis) in der vorderen Partie der Capsula externa (Hemiplegie.) — 1'. 1''. 1'''. Progressive Ausbreitung des apoplectischen Herdes (Compression oder Destruction der Capsula interna.) — 2. Primärer Herd in der Capsula interna (Hemiplegie). — 2'. 2''. Successive Ausbreitung dieses Herdes.

(Destruction der Capsula externa; Verdrängung oder Destruction des geschwänzten Kerns.)

wendigerweise mehr oder weniger stark comprimirt werden. (Fig. 24.) Für die Beurtheilung der dadurch bedingten Symptome können nun zweierlei Verhältnisse in Betracht kommen.

Das eine Mal bleibt der hämorrhagische Herd auf diejenigen Partien des Linsenkerns beschränkt, welche der Hälfte oder den beiden vorderen Dritteln dieses Ganglienkerns d. h.

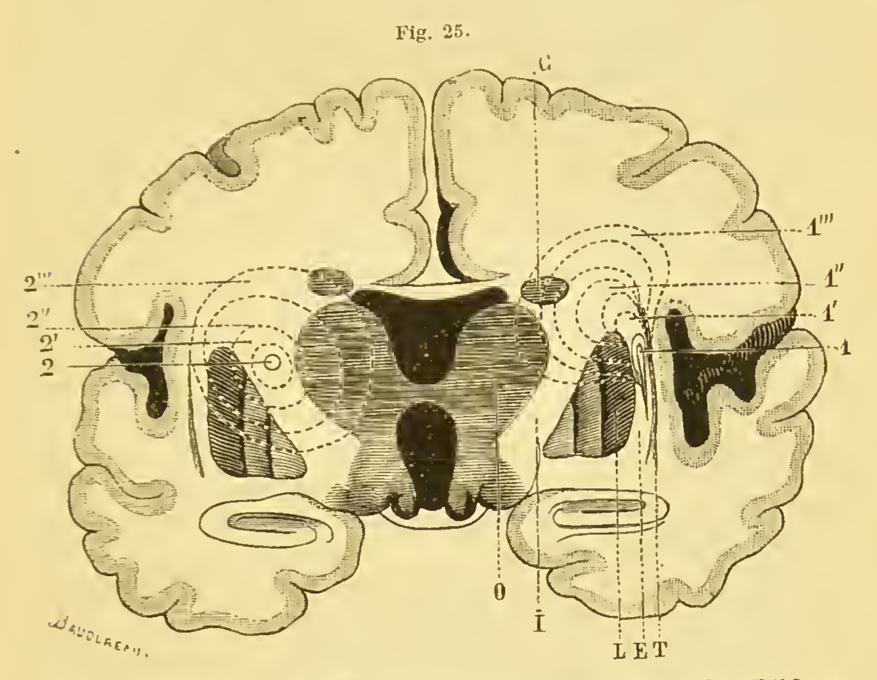
dem Gebiete der lenticulostriären Arterie entsprechen. In diesem Fall wird die vordere Partie der Capsula interna allein und zwar mittelbar durch Compression nothleiden. Die Folge davon wird sein, dass sich in der contralateralen Körperhälfte motorische Hemiplegie einstellt. (Fig. 22.) — Das andere Mal wird sich der Blutungsherd, indem er allmählig weiterkriechend sich von vor- nach rückwärts ausbreitet, bis zu den hintersten Partien des Linsenkerns ausdehnen; indem alsdann die Compression auch auf den hinteren Theil der Capsula interna einwirkt, so werden die Symptome von cerebraler Hemianästhesie zu denen von motorischer Hemiplegie hinzutreten. An den beiden Figuren Nr. 24 und 25 werden sie mit Leichtigkeit den Sitz und die Art und Weise der Bildung und Ausbreitung der verschiedenen Herde von centralen Hämorrhagien deutlich erkennen können. (vgl. auch Fig. 23).

Dies ist der wirkliche Sachverhalt, und nun noch ein Wort über die Interpretation dieser Dinge. Werden Sie, nachdem Sie während der Lebzeiten eines Patienten die obenbezeichneten Symptome, nämlich motorische Hemiplegie mit Hemianästhesie constatirt, und post mortem das Vorhandensein eines hämorrhagischen Herdes innerhalb des Linsenkerns festgestellt haben, — werden Sie, frage ich, wenn Sie diese beiden Kategorien von Thatsachen zusammenfassen, daraus den Schluss ziehen, dass der Linsenkern das funktionelle Centrum nicht nur für die Sensibilität, sondern auch für die willkürliche Mobilität der gegenüberliegenden Körperhälfte ist? Ich denke, diese Schlussfolgerung würde sehr ungerechtfertigt sein; denn wenn das ergossene Blut resorbirt worden und wenn an die Stelle der Apoplexie lediglich eine lineäre ockergelbe Narbe getreten wäre, und hätte damit der Kranke die apoplektische Attake überlebt, so wäre unter den angegebenen Bedingungen die Hemianästhesie und selbst die motorische Lähmung trotz der partiellen Zerstörung des Linsenkerns ohne Zweifel spurlos wieder verschwunden.

Meine Herrn, was ich Ihnen soeben über die Hämorrhagie des Linsenkerns gesagt habe, hat nicht minder Gültigkeit für die Blutungen, welche die Substanz der hinteren Partien des Sehhügels betreffen. Zu derartigen Hämorrhagien kommt es bei Ruptur der vorderen äusseren optischen oder lenticulooptischen Arterie. In klinischer Beziehung geben sich diese Apoplexien im Allgemeinen durch eine mehr oder weniger deutliche Hemiplegie, gleichzeitig aber ausserdem fast immer durch eine mehr oder

weniger vollständige Hemianästhesie zu erkennen, vorausgesetzt dass der Blutungsherd eine hinlängliche Ausbreitung erreicht. Darf man nun hieraus sofort den Schluss ziehen, wie es schon so viele Autoren bisher gethan haben und noch immer wieder thun, — dass der Sehhügel das Centrum für das Sensorium commune

Fig. 25.



Diese Abbildung zeigt den Sitz, die Art und Weise der Bildung und Ausbreitung der der hinteren Partie der Capsula interna entsprechenden Hämorrhagieen. (Hemianästhesieen.)

Ruptur der lenticulostriären Arterie. — O. Sehhügel. — I. Capsula interna. — L. Linsenkern. — E. Capsula externa. — T. Vormauer. — C. Geschwänzter Kern. — 1. Primärer Blutungsherd (am locus electionis) in der hinteren Partie der Capsula externa (Hemianästhesie). — 1'. 1''. 1'''. Progressive Ausbreitung des primären Herdes. (Compression oder Zerstörung der Capsula interna.) — 2. 2', 2'' 2'''. Successive Ausbreitung eines apoplectischen Herdes in der Capsula interna (Destruction der Capsula externa. Verdrängung oder Destruction des Sehhügels).

sei? Nein, gewiss nicht! Es wäre überdies leicht, eine Reihe von Fällen anzuführen, wo eine apoplectische Läsion in den Faserzügen der hinteren Partie des Sehhügels, nachdem sie in den ersten Stadien der Affection d. h. so lange es sich noch um Compression handelt, zu sensitiven und sensoriellen Störungen geführt hat, in den späteren Stadien d. h. von dem Zeitpunkt an, wo in Folge von Resorption des Blutergusses die Com-

pression der hinteren oder lenticulooptischen Region der Capsula interna aufhört, die eben bezeichneten Symptome nicht mehr aufweist.

Ich halte es für überflüssig, noch länger hiebei zu verweilen; ich glaube hinlänglich klar gemacht zu haben, dass es sich bei der regionalen Diagnostik der verschiedenen Partien der Centralganglien des Gehirns lediglich um die Betheiligung oder Nichtbetheiligung der beiden Regionen der Capsula interna handelt.

IV.

Meine Herrn!

Es ist wohl kein Zweifel, dass diese eben formulirten Sätze ein praktisches Interesse besitzen, welches keinem von Ihnen entgangen sein wird. Allein ich habe Sie Ihnen bis jezt gewissermassen nur unter der Form eines Postulats vorgetragen. Es ist nun wohl an der Zeit, dass ich diese Sache thatsächlich begründe, mit anderen Worten, dass ich Ihnen Fälle aus der Pathologie des Menschen vorlege, welche wirklich als Beweis für die Richtigkeit dieser meiner Angaben angeführt werden können.

Gleichzeitig werde ich Ihnen eine theoretische Erklärung für die in Rede stehenden Fälle zu geben haben, d. h. ich werde suchen, Ihnen, soweit dies möglich ist, den anatomischen und physiologischen Grund hiefür anzugeben. Zu dem Ende bin ich nochmals genöthigt, auf die normale Anatomie des Gehirns zurückzukommen, um die bis jezt gewonnenen Resultate noch in gewisser Hinsicht zu vervollständigen. Dies wird aber eine der letzten Excursionen sein, welche ich in dieses Gebiet zu machen haben werde.

Aus dem oben Gesagten hat es sich mit aller Bestimmtheit ergeben, dass es in der Pathologie der centralen Massen des Gehirns vor allem auf die Erkrankung dér beiden grossen Abschnitte der Capsula interna ankommt. Schon hieraus ergibt sich, dass die Mittheilungen, welche ich Ihnen über den anatomischen Bau dieses grossen Nervenfaserzugs gemacht habe, vollkommen berechtigt waren. Nunmehr muss ich aber noch weiter gehen und werde zu suchen haben, wodurch sich die vordere oder lenticulostriäre Region der Kapsel in anatomischer Hinsicht von der hinteren oder lenticulooptischen Region unter-

scheidet, deren Erkrankung einzig und allein zum Eintritt des als cerebrale Hemianästhesie bezeichnete Symptomen-complexes führt. Ich werde mit dem letztgenannten Punkte beginnen.

A. Anatomische Untersuchungen jüngeren Datums, welche wir Meynert verdanken, haben uns über diesen Gegenstand wichtige Aufschlüsse geliefert. Einer seiner Zuhörer, Professor Huguenin in Zürich, hat dieselben in seinem Buche[1]) in detaillirter Weise mitgetheilt. Diese Untersuchungen gründen sich auf frische Gehirndurchschnitte und zum Theil auch auf Vergleichung von feinen, erhärteten, durchsichtigen Querabschnittspräparaten.

Man legt das Gehirn auf seine Basis, eröffnet die Seitenventrikel in der Weise, dass man die Oberfläche der centralen Massen freilegt, so zwar, dass sie selber noch mit den verschiedenen Partien der Brücke noch in Verbindung bleiben. Hierauf entfernt man vermittelst feiner Durchschnitte Schichte für Schichte 1. das Tegmentum oder die obere Schichte des Grosshirnschenkels, 2., die Vierhügel, 3., den ganzen Sehhügel.

Nunmehr hat man die untere Schicht des Grosshirnschenkels (pes, crusta) vor Augen und weiter oben in der Gegend der Capsula interna jenes Bündel von Grosshirnschenkelfasern, welches sich zum geschwänzten Kern begibt, vor sich liegen. Die gleichfalls der Capsula interna zugehörigen Fasern, welche sich zum Linsenkern begeben, liegen etwas tiefer und nach auswärts von dem ebengenannten Faserstrang.

Betrachtet man nun mit Aufmerksamkeit die zumeist nach ein- und rückwärts gelegene Partie des Fächers, welcher von dem System der durch die Präparation blossgelegten Fasern gebildet wird, so unterscheidet man hier einen Faserstrang, welcher sich von der Gesamtheit der Fasermassen etwas abhebt und ohne in die Substanz der grauen Kerne einzudringen, nach rückwärts genau da umbiegt, wo er den unteren Rand des Linsenkerns erreicht. (Fig. 26.)

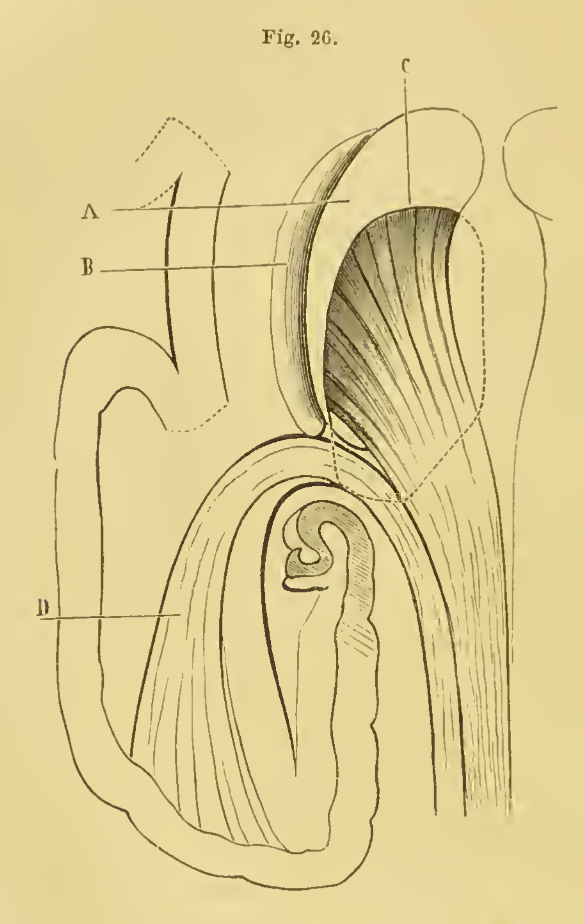
Sie sehen, es handelt sich hier um einen Strang von direkten Fasern, da die diesen Strang zusammensetzenden Fasern in den Stabkranz eindringen, ohne sich in der grauen Substanz

---

[1]) *Allgem. Pathol. der Krankh. etc.* S. 119. Fig. 82. Zürich 1873.

der centralen Massen aufzuhalten; es geht aber auch aus der Beschreibung weiter hervor, dass es sich hier um einen vollkommen abgegrenzten Faserstrang handelt.

Fig. 26.



A. Corpus striatum. — B. Linsenkern. — C. Grosshirnschenkelfasern, welche sich zum Streifenhügel begeben. — D. Strang von direkten Grosshirnschenkelfasern, welche sich zur Corticalsubstanz des Lobus occipitalis begeben.

Diese schematische Zeichnung ist dem Werke von Huguenin entnommen. (Loc. cit. Fig. 82. S. 119).

Welche Bestimmung haben nun diese Nervenfasern? Beim Menschen ist es nahezu unmöglich, sich davon Rechenschaft zu geben; nach Meynert ist es aber bei einzelnen Affenarten nicht schwer, ihren Verlauf weiter zu verfolgen, wie er sich in der weissen Stubstanz des Occipitallappens unmittelbar

nach auswärts vom hintern Horn des Seitenventrikels verliert. Die genannten Fasern erreichen nach diesem Forscher ihre Endigung im Inneren der grauen Corticalsubstanz dieses Lappens.

B. Existirt nun irgend ein anatomischer Grund, welcher die Annahme rechtfertigen könnte, dass das fragliche Nervenfaserbündel thatsächlich aus centripetalen Nervenröhrchen besteht, deren Function es ist, die sensitiven Eindrücke zur Oberfläche der hinteren Regionen des Gehirns fortzuleiten? Meynert nimmt dies an und gründet seine Ansicht darauf, dass man nach seinen Ermittelungen diese Fasern an feinen schichtenweise angelegten Durchschnitten nach abwärts bis in die Brücke durch den Grosshirnschenkel (Fuss, untere Schichte) hindurch verfolgen kann, und zwar nehmen diese Fasern die äusserste Partie der Durchschnitte ein. Nach ihrem Eintritt in die Brücke sollen sie ihren Platz in der hinteren Partie des pyramidalen Faserstranges einnehmen und diesen Sitz in der vorderen Pyramide selbst bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung herab beibehalten. Nachdem sie hier angelangt sind, sollen sie, nachdem sie sich gekreuzt haben, mit den hinteren Rückenmarkssträngen in Verbindung treten, während dagegen die innersten Faserbündel der Pyramide sich in die Seitenstränge begeben. Ich vermag die volle Richtigkeit der Meynert'schen Angaben über diesen letzten Theil des Verlaufs der Fasern, welche den hintersten Theil der Capsula interna bilden, nicht zu verbürgen.

Bis hierher reichen die Ermittelungen der descriptiven Anatomie, welche ihrerseits gleichfalls in unabhängiger Weise bemüht ist, die Frage, um die es sich im vorliegenden Falle handelt, aufzuklären. So interessant auch die Thatsachen sind, welche sie uns an die Hand gibt, so wären sie doch ohne die gleichzeitige Berücksichtigung der Ermittelungen der pathologischen Anatomie und der Experimentalphysiologie und -Pathologie zur Lösung des Problemes durchaus unzureichend. Ich kann hier nur noch einmal daran erinnern, dass für die Verhältnisse der Physiologie und Pathologie die Betrachtung der rein anatomischen Verhältnisse allein nicht ausreicht.

C. Es ist jezt an der Zeit, dass ich Ihnen auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Beweise für unsere Annahme vorlege. Nach dem jetzigen Stand der Dinge fehlt es an solchen Beweisstücken keineswegs mehr. Ich brauche

Sie nur an die Beobachtungen von Ludwig Türck [1]), dem ersten Forscher auf diesem Gebiete, an die seines Landsmannes Rosenthal, [2]) an meine Beobachtungen aus der Salpêtrière und an die Beobachtungen von Veyssière und von Rendu zu erinnern, welche jener in seiner Inauguraldissertation, [3]) dieser in seiner Habilitationsschrift [4]) mitgetheilt hat.

In der That ergibt sich aus einer vergleichenden Betrachtung aller dieser Beobachtungen in übereinstimmender Weise, 1., dass die Erkrankungen der hinteren lenticulooptischen Region der Capsula interna mit Nothwendigkeit zu derjenigen Form von Hemianästhesie führen, die ich als cerebrale bezeichne, und an welcher die Sinne, die von Gehirnnerven sensu strictiore, nämlich von den Seh- und Geruchsnerven versorgt werden, in der Weise Theil nehmen, dass es dabei genau zum Bilde der hysterischen Hemianästhesie kommt; — 2., dass dagegen in allen den Fällen, wo eine Läsion die ebenbezeichnete Region verschont und bloss die zwischen dem Linsenkern und dem Kopf des geschwänzten Kernes liegende Partie betrifft, Anästhesie fehlt.

Diese Thatsachen, welche die pathologische Anatomie und die klinische Beobachtung zu Tage gefördert hat, sind unstreitig an und für sich und ohne dass man auf Beweismittel anderer Art zurückzugreifen hat, von cardinaler Wichtigkeit; hält man sie aber mit den Resultaten der normalen Anatomie zusammen, so bekommen sie, wenn ich so sagen darf, eigentlich erst dadurch vollen Curswerth.

Dies ist aber noch nicht alles; auch die Experimentation hat ihrerseits eine Reihe von Thatsachen geliefert und diese sprechen sich in gleicher Richtung aus.

Man kann sagen, dass sich die Experimentation hier unter dem Einfluss der pathologisch-klinischen Thatsachen

---

[1]) L. Türck, vgl. Charcot, *Leçons sur les maladies du Système nerveux.* Band I. 2. Aufl. S. 315. (Deutsche Uebersetzung. 1. Abtheilung. S. 322. Anm.)

[2]) Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1875.

[3]) R. Veyssière. — *Recherches cliniques et expérimentales sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* — Thèse de Paris. 1874.

[4]) H. Rendu. — *Des anesthésies spontanées.* — Thèse d'agrégation. Paris 1875. S. 25 und 95.

selbst corrigirt hat. In der That hatte man früher geglaubt, experimentell nachgewiesen zu haben, dass das Centrum für die sensitiven Eindrücke weder im Grosshirn im engeren Sinn, noch in den Sehhügeln, sondern vielmehr weiter unten, in der Brücke oder vielleicht auch in den Grosshirnschenkeln sitzt.

Dieser Annahme widersprach nun die klinische Pathologie, indem sie nachwies, dass eine Läsion, welche sich oberhalb dieser Gehirntheile in gewissen Regionen des Gehirns selbst etablirt, constant zu totaler Hemianästhesie führt. Die neuesten Untersuchungen, welche in Frankreich von Duret und Veyssière im Laboratorium von Vulpian angestellt worden sind, haben zu Ergebnissen geführt, welche mit den Angaben der klinischen Pathologie übereinstimmen.

Diese Experimente wurden in folgender Weise ausgeführt. Ein geistreich ausgedachtes Instrument, welches in einem Troikart besteht, aus welchem in einem willkürlich bestimmbaren Moment eine Feder hervorspringt, wird durch das Schädeldach hindurch in die centralen Gehirnmassen bis in eine bestimmte Tiefe und in einer bestimmten, nach den schon gewonnenen Erfahrungen festgestellten Richtung eingeführt. In dieser Weise gelingt es mit einiger Uebung und Geschicklichkeit, die beiden Partien der Capsula interna in isolirter Weise zu treffen.

Trifft nun bei den in dieser Weise angestellten Versuchen der experimentelle Insult die hintere Region des Kapsel, so kommt es mit absoluter Bestimmtheit zu Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte; in den meisten Fällen kommt es gleichzeitig zu einem gewissen Grad von motorischer Lähmung. Dagegen kommt es immer nur zu motorischer Paralyse und nicht gleichzeitig zu Hemianästhesie, wenn die Läsion das hintere Drittel der Kapsel verschont lässt und lediglich irgend einen Punkt in den beiden vorderen Dritteln der Kapsel trifft. (Vgl. Fig. 27 und 28.)

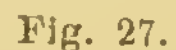
Dies sind kurz gesagt die hauptsächlichsten Ergebnisse dieser Experimente.

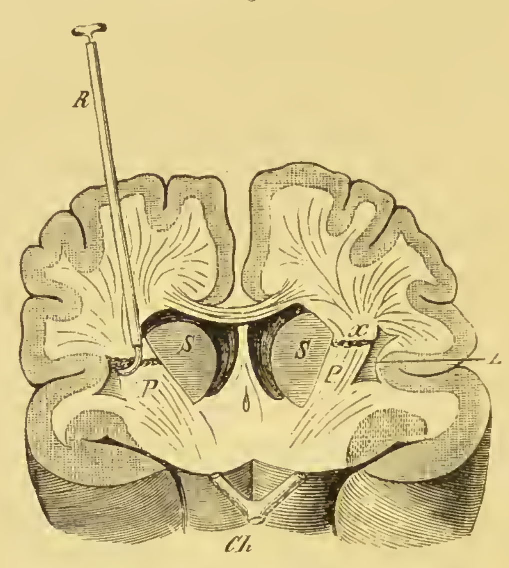
Aus dem Gesagten können Sie entnehmen, dass alles darauf hinweist, dass man in der hinteren Partie der Capsula interna die Existenz von centripetalen Nervenfaserbündeln anerkennen muss, welche die von der gegenüberliegenden Körperhälfte kommenden sensitiven Eindrücke zum Centrum weiter zu leiten haben.

Nachdem diese Bündel den Fuss des Grosshirnschenkels

verlassen haben, gehen sie bei ihrem Austritt aus der Kapsel direkt in die Formation des Stabkranzes über, ohne zuvor mit den grauen Kernen der centralen Gehirnmassen in Beziehung getreten zu sein.

So lange sie sich noch nicht weit von ihrem Abgang aus dem Grosshirnschenkel entfernt haben, d. h. so lange sie noch durch die untere Partie der Capsula interna hinziehen, ist es wohl möglich, dass diese Faserbündel, welche sich so zu sagen auf einen sehr engen Raum zusammendrängen, durch


Fig. 27.



Transversalschnitt durch das Gehirn eines Hundes, 5 Millimeter nach vorwärts vom Chiasma nervorum opticorum.

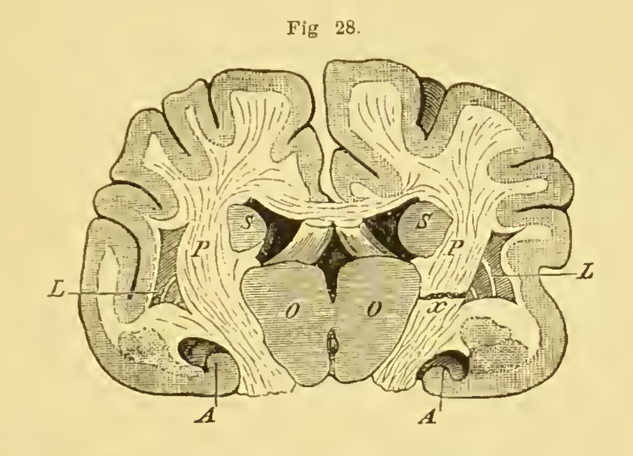
S. S. Die beiden geschwänzten Kerne des Streifenhügels. — L. Linsenkern. — P. P. Ausbreitung der Grosshirnschenkel. (Capsula interna.) — Ch. Chiasma nervorum opticorum. — X. Durchschneidung der Capsula interna (vordere oder lenticulostriäre Region) mit consecutiver Hemiplegie' der gegenüberliegenden Körperhälfte ohne Anästhesie. — R. Federstilet *(Stylet à ressort)* von Veyssière, womit die Durchtrennung der Capsula interna hervorgebracht wird.

eine sehr geringfügige Läsion ihrer grösseren Mehrzahl nach zugleich betroffen werden; die Folge davon wird eine sehr ausgesprochene Anästhesie sein. Es liegt aber ebenso gut auf der Hand, dass, wenn eine Läsion von derselben räumlichen Grösse diese Faserbündel etwas mehr gegen die Peripherie zu in der Höhe des Stabkranzfusses betrifft, sie nothwendiger Weise wegen der divergirenden Richtung der Fasern zu weit

weniger prononcirten Folgezuständen führen wird. Und dies ist auch thatsächlich der Fall. Immerhin sind mehrere Beispiele von deutlicher Hemianästhesie in Folge von nicht sehr tiefen Läsionen des Stabkranzfusses bekannt geworden.

Es wäre nun von Wichtigkeit zu erfahren, ob umfangreiche Läsionen in den Occipitallappen und speziell in der Rindenschicht dieser Lappen gleichfalls zu gekreuzter Hemianästhesie führen. Leider sind die Beobachtungen, welche sich

Fig 28.



Querschnitt durch das Gehirn eines Hundes in der Höhe der Tubercula mammillaria.

O. O. Sehhügel. — S. S. Geschwänzte Kerne. — L. L. Linsenkerne. — P. P. Capsula interna, hintere oder lenticulooptische Region. — A. A. Ammonshörner — X. Durchschneidung der hinteren oder lenticulooptischen Region der Kapsel, mit consecutiver Hemianästhesie.

(Diese und die vorhergehende Abbildung ist der Abhandlung von Carville und Duret, welche in den Archives de Physiologie normale et pathologique 1875 S. 468 und 471 abgedruckt ist, entnommen. Ibidem.)

hiefür anführen liessen, nicht eingehend genug geschildert und so muss denn die Frage bis auf weitere Informationen hin in suspenso bleiben. [1]) Wie dem aber auch sein mag, so wird man schon jezt anerkennen müssen, dass die Nervenfaserbündel,

---

[1]) Bei den von mir gesammelten Fällen von oberflächlicher Erweichung des Occipitallappens handelte es sich ebenso oft um Hyperästhesien und allerhand unangenehme Empfindungen in den Gliedmassen der gegenüberliegenden Körperhälfte, um Hallucinationen des Gesichts etc., als um Hemianästhesie oder Amblyopie.

welche die hintere Partie der Capsula interna bilden, und ihre direkten Ausläufer wohl kaum als ein Centrum der sensitiven und sensoriellen Eindrücke anzusehen sein dürften. Diese Faserbündel können nichts anderes als eine Durchgangsstation, eine Strassenkreuzung sein, wo all die centripetalen Fasern, um die es sich handelt, zusammenlaufen, ehe sie in den oberflächlichen Partien des Gehirns auseinanderlaufen.

Zehnte Vorlesung.

Ueber cerebrale Hemianästhesie (Fortsetzung.) — Ueber gekreuzte Amblyopie. — Ueber laterale Hemiopie.

Inhaltsübersicht: Resumé der Charaktere der cerebralen Hemianästhesie. — Ihre Aehnlichkeit mit der hysterischen Hemianästhesie. — Die Anästhesie betrifft sowohl die verschiedenen Arten der allgemeinen Sensibilität, als auch die Specialsinne.

Ueber hysterische Amblyopie. — Ophthalmoscopische Untersuchung. — Funktionelle Prüfung: Verminderung der Sehschärfe. — Allgemeine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes u. s. w.

Ueber gekreuzte Amblyopie mit Hemianästhesie aus cerebraler Ursache: die Symptome sind die gleichen.

Die Hemianästhesie bedingenden Läsionen der Grosshirnhemisphären führen gleichfalls zu gekreuzter Amblyopie, nicht aber zu lateraler Hemiopie.

Ueber Hemiopie. — Hypothese der Semidecussation. — Homologe unilaterale Hemiopie. — Unterarten der Hemiopie.

Meine Herrn!

In der letzten Vorlesung habe ich versucht, festzustellen, dass eine bestimmte Form von Hemianästhesie eine nothwendige Consequenz derjenigen Läsionen ist, welche die hintere Region der Capsula interna oder ihre Faserausbreitung im Stabkranz betrifft, möge nun der lädirende Einfluss destructiver oder compressiver Natur sein, oder möge er endlich, wie ich noch anfügen will, suspensiver Natur sein; ich behalte mir vor, Ihnen die Bedeutung dieses Terminus bald näher anzugeben.

Ich habe diesen Satz nicht allein auf pathologisch-anatomische und klinische Thatsachen gegründet, sondern auch auf experimentelle Versuche. Ferner habe ich Ihnen noch einige Daten aus der normalen Anatomie angegeben, welche freilich noch in einzelnen Punkten der Bestätigung harren, aber uns schon jezt die Art und Weise des Zustandekommens der fraglichen Hemianästhesie zwischen den Zeilen lesen lassen.

Noch habe ich aber über eine Reihe von Einzelheiten zu sprechen, welche sich auf das symptomatische Gesamtbild und seine anatomische und physiologische Interpretation beziehen; ich habe diese Dinge bis jezt absichtlich bei Seite gelassen, um das Bild nicht zu überladen. Heute gedenke ich aber auf diese Punkte zurückzukommen.

I.

Lassen Sie mich zunächst mit wenigen Worten die klinischen Charaktere derjenigen Art von Hemianästhesie resumiren, für welche ich die Bezeichnung cerebrale Hemianästhesie in Vorschlag gebracht habe, um sie von allen anderen Formen von unilateraler Sensibilitätsverdunkelung oder -Aufhebung zu unterscheiden, welche sich nicht auf eine Läsion des Gehirns im engeren Sinne zurückführen lassen.

Erst in der letzten Zeit ist die cerebrale Hemianästhesie in Folge von grober organischer Erkrankung — *coarse disease*, wie M. Jackson mit echt englischer Ungezwungenheit sagt, — zum Gegenstand aufmerksamer Unter-

suchungen gemacht worden. Wie Sie wissen, entspricht das Symptomenbild der cerebralen Hemianästhesie ganz genau den Charakteren der hysterischen Hemianästhesie; diese letztere, welche vorläufig wenigstens besser gekannt ist, kann uns als Prototyp dienen.

Wie Sie wissen, handelt es sich bei der hysterischen Empfindungslähmung um eine unilaterale Anästhesie. Zu totaler Anästhesie kommt es nur in relativ exceptionellen Fällen. Eine Sagittalebene, welche durch die Medianlinie des Körpers hindurch gelegt gedacht wird, gibt die Grenzen der Gefühlslähmung, welche übrigens am Rumpf vorn über das Brustbein und hinten über die Linie der Dornfortsätze etwas hinausgeht. Dies ist aber ein Punkt von secundärem Belang.

Es sind also gleichzeitig der Kopf, der Rumpf und die Extremitäten auf der einen Körperhälfte von Anästhesie betroffen. Selbstverständlich kann die functionelle Störung verschiedene Grade zeigen; häufig betrifft sie aber alle Arten der allgemeinen Sensibilität; so findet man häufig gleichzeitig die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit abgestumpft oder ganz aufgehoben.

Die Empfindungslähmung erstreckt sich bis auf die tiefgelegenen Theile, sie betrifft die Muskeln, welche durch den electrischen Strom erregt werden können, ohne dass sich der Kranke dessen bewusst wird. Eben so wenig bleiben die Schleimhäute davon verschont. Endlich will ich noch anfügen — und zwar ist dies ein Punkt, den ich bei der heutigen Vorlesung vor allem premiren möchte, — dass die Hemianästhesie nicht allein die allgemeine Sensibilität betrifft, sondern dass sie sich auch auf die sensoriellen Apparate auf der dem Sitz der Hemianästhesie entsprechenden Seite erstreckt; und zwar betrifft diese sensorielle Hemianästhesie nicht allein das Gebiet derjenigen Nerven, welche, wie der Geschmacks- und Gehörsnerv aus dem verlängerten Mark entspringen, sondern auch die Geruchs- und Gesichtsnerven, welche ihren Ursprung im Gehirn im engeren Sinne besitzen.

Meine Herrn, dies ist das Bild der hysterischen Hemianästhesie, wie man es so häufig beobachtet. Vergleichen wir nun hiemit die organische, cerebrale Hemianästhesie, so werden wir finden, dass zwischen den beiden genannten Formen von Hemianästhesie vollständige Uebereinstimmung bis in die geringsten Einzelnheiten hinaus constatirt werden kann.

Diese Aehnlichkeit habe ich selbst bezüglich der allgemeinen Sensibilität[1]) und Magnan bezüglich der Störungen des Gehörs, Geruchs und Geschmackes[2]) mit aller Sorgfalt constatirt. Ich habe dem, was darüber gesagt worden ist, nichts hinzuzufügen. In der jüngsten Zeit habe ich mich noch speziell mit den Symptomen beschäftigt, welche auf den Gesichtssinn Bezug haben. Landolt hat auf meiner Abtheilung in der Salpêtrière Untersuchungen angestellt, deren Ergebnisse eine kurz zusammenfassende Erwähnung verdienen.

Es scheint mir von Interesse, dass ich Ihnen zunächst Einiges darüber sage, dass sich hinsichtlich der Sehstörungen die Dinge bei Patienten, die von einer Herderkrankung des Gehirns betroffen sind, genau so verhalten wie bei den Hysterischen, — und Sie werden bald sehen, dass es sich hier um einen folgewichtigen Satz handelt. Man kann wirklich sagen, dass, wenn wir von der sprichwörtlichen Veränderlichkeit der Hysterie absehen wollen, die unilaterale Amblyopie der Hysterischen sich durch kein essentielles Merkmal von der auf einer organischen Herderkrankung im Gehirn beruhenden gekreuzten cerebralen Amblyopie unterscheidet.

Betrachten wir nun zunächst die Verhältnisse bei der hysterischen Amblyopie.

II.

1) Zunächst finden wir hier eine mehr oder minder ausgeprägte Verminderung oder — freilich in weitaus selteneren Fällen — eine vollständige Aufhebung des Sehvermögens auf dem der Seite der Hemianästhesie entsprechenden Auge, und zwar lässt sich dieses Symptom ohne viele Mühe auffinden.

2) Eine eingehendere Prüfung führt aber noch auf folgende Besonderheiten. Im Grunde des Auges findet sich keinerlei durch den Augenspiegel erkennbare Veränderung. Die Pupille und die Netzhaut zeigen durchaus normale Verhältnisse. Eine vergleichende Untersuchung des Hintergrundes beider Augen constatirt keinen merkbaren Unterschied in der Vascularisation dieser Theile.

---

[1]) Charcot, *Leçons sur les malades du système nerveux* 1. Aufl. 1872. (Deutsche Uebersetzung. Abth. I. 1874. S. 308 u. ff.)

[2]) Magnan, *De l'hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens dans l'alcoolisme chronique.* (Gaz. hebdom. 1873. S. 729 u. 746.)

Während aber der Augenspiegel keinerlei nachweisbare Veränderung bei der hysterischen Amblyopie zu constatiren vermag, führt die functionelle Prüfung des Auges und eine Exploration bezüglich der subjectiven Phänomene zu wesentlich anderen Ergebnissen. Ich will Ihnen nun sagen, was die Untersuchung in dieser Richtung zu erkennen gibt.

3) Prüft man die Sehschärfe nach den gewöhnlichen Regeln, so findet man dieselbe häufig auf die Hälfte oder noch weiter herabgesetzt.

4) Es besteht eine allgemeine, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

5) Endlich ist es bei eingehender Prüfung gelungen, gewisse Eigentümlichkeiten zu constatiren, bei welchen wir uns einen Augenblick wohl aufhalten dürfen. Es handelt sich nämlich um eine allgemeine, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für die Farbenempfindung.

Verschiedene Autoren, darunter Galezowski, hatten schon auf das häufige Vorkommen von Achromatopsie und Dyschromatopsie bei den Hysterischen hingewiesen. Auf diesen Punkt beziehen sich aber auch ganz besonders die Beobachtungen, welche Landolt auf meiner Abtheilung gemacht hat.

Ich will Sie daran erinnern, dass im Normalzustand keineswegs alle Regionen des Gesichtsfeldes gleichmässig befähigt sind, die Farben wahrzunehmen. Es gibt Farben, für welche das Gesichtsfeld physiologischer Weise weiter ausgedehnt ist, als für andere, und diese Unterschiede in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes sind bei allen Individuen für jede einzelne Farbe normalmässig die gleichen. Das Gesichtsfeld ist für Blau am grössten; hierauf kommt Gelb, dann Orange, Roth, Grün und endlich Violett, welches nur noch von den centralsten Partien der Netzhaut wahrgenommen wird. Nun, meine Herrn! In dem pathologischen Zustand, der uns eben beschäftigt, sind diese Charaktere des Normalzustandes gewissermassen in verschiedenen Abstufungen alterirt. Die verschiedenen Kreise, welche bei der Untersuchung die Grenzen des Sehfeldes für jede einzelne Farbe bezeichneten, sind mehr oder weniger stark eingeengt, entsprechend dem Gesetz, das wir bezüglich des Normalverhaltens constatirt haben.

Hieraus können Sie schon jezt entnehmen, wie manchfaltig die Combinationen sein werden, welche bei solchen Hysteriekranken vorkommen können, bei denen diese Art von

Amblyopie einen hohen Grad erreicht hat. Der Kreis für Violett kann so eng werden, dass er schliesslich gleich Null ist. Macht die Krankheit Fortschritte, so kommt mit der Zeit die Reihe an Grün, dann an Roth und endlich an Orange. Die Perceptionsfähigkeit für Gelb und Blau bleibt bis in die vorgeschrittensten Stadien erhalten und die Beobachtung hat gezeigt, dass diese beiden Farben in der That diejenigen sind, deren Wahrnehmung sich bei den Hysterischen am längsten erhält. Endlich bei den höchsten Graden dieser Affection mag es sogar so weit kommen, dass alles Farbenwahrnehmungsvermögen verschwindet und jezt werden sich farbige Gegenstände in dem Auge des Patienten gewissermassen nur noch wie eine Sepiazeichnung ausnehmen.

Dies, meine Herrn, ist die Reihenfolge von Erscheinungen, welche ich zu vielen Malen bei der Amblyopie Hysterischer constatiren konnte. Nun werde ich Ihnen aber sagen, dass ich dieselben Störungen mit allen ihren Nüancirungen constant in verschiedenen und in letzter Zeit speziell auf diesen Punkt hin studirten Fällen von gekreuzter Amblyopie mit Hemianästhesie in Folge von Herderkrankung des Gehirns constatiren konnte: die gleiche Abnahme der Sehschärfe; dieselbe allgemeine, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für die Farbenperception, der gleiche Mangel von pathognostischen für den Augenspiegel wahrnehmbaren Veränderungen im Augenhintergrund u. s. w. [1])

Ich lege auf das letzterwähnte Merkmal ganz besondern Nachdruck, weil man darauf eine strikte Unterscheidung der in Frage stehenden funktionellen Störungen von anderen Sehstörungen, welche gleichfalls von einer intracraniellen orga-

---

[1]) Neuere Untersuchungen, welche Landolt auf meiner Abtheilung angestellt hat, haben nachgewiesen, dass die Einengung des Gesichtsfeldes für die Farbenempfindung bei Ovarialhysterie mit Hemianästhesie constant in beiden Augen zugleich wahrnehmbar ist; bloss ist sie auf dem der anästhetischen Seite entsprechenden Auge ungleich stärker entwickelt. Dieselbe Eigentümlichkeit fand sich in allen hierauf untersuchten Fällen von cerebraler Hemianästhesie in Folge von organischer Gehirnerkrankung. Darnach wäre die in diesen Vorlesungen gebrauchte Bezeichnung gekreuzte Amblyopie nicht buchstäblich zu nehmen, da die Gesichtsobnubilation in der That nicht nur Ein Auge, sondern vielmehr beide Augen zugleich, wenn auch freilich in ungleicher Weise, betrifft.

nischen Ursache herrühren, aufstellen kann. Ich meine hiebei jene Veränderungen im Augenhintergrund, welche mit dem Ophthalmoscop leicht zu erkennen sind und die man insgemein als Stauungspapille, als Neuroretinitis bezeichnet und welche so häufig im Gefolge von encephalischen Tumoren, welcher Natur sie auch sein und wo immer sie ihren Sitz haben mögen [1]), dann auftreten, wenn irgend ein Krankheitsprodukt direkt oder indirekt auf die Sehstreifen Einwirkung gewinnt.

Meine Herrn! Indem ich Ihnen zeigte, dass die gekreuzte Amblyopie eine Consequenz derjenigen Herderkrankungen des Gehirns ist, welche zu Hemianästhesie führen, habe ich auf einen Punkt hingewiesen, welcher für die Theorie der cerebralen Localisationen von nicht geringer Bedeutung ist. Es kann Ihnen aber nicht entgangen sein, dass diese Thatsache mit den allgemein verbreiteten Angaben in formellem Widerspruch steht. In der That, wenn man an die von Albrecht von Gräfe [2]) seit dem Jahr 1860 aufgestellte Theorie glaubt, welche noch heute die Anschauungen unbestritten zu beherrschen scheint, wofür eine kürzlich erschienene interessante Arbeit von Schön [3]) als Beweis dienen mag, so führen die absolut unilateralen Gehirnaffectionen nicht sowohl zu gekreuzter Amblyopie, sondern vielmehr zu einer davon verschiedenen Sehstörung, nämlich, zu homologer lateraler Hemiopie; mit andern Worten eine Herderkrankung in der linken Grosshirnhemisphäre müsste nach der fraglichen Theorie zu Suppression oder Parese in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen. und umgekehrt zu Blindheit in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen, und umgekehrt zu Blindheit in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes bei einer Läsion in der rechten Grosshirnhemisphäre führen.

---

[1]) Vgl. über diesen Gegenstand die interessante Arbeit von Anuschke: *Die Neuritis optica bei Tumor cerebri* im Archiv für Ophthalmologie 1873. XIX. 3. S. 165.

[2]) A. v. Gräfe, Archiv für Ophthalm. VII. 2. 58. (Gazette hebdomadaire 1860. S. 708.) — Vgl. auch: *Vorträge aus der v. Gräfe'schen Klinik.* Monatsbl. für Augenheilkunde 1865. Mai.

[3]) W. Schön. *Die Verwerthung der Augenaffectionen für Diagnose und Localisation grober Hirnerkrankungen.* Archiv der Heilkunde. XVI. 1. S. 1. 1875.

Ich glaube, gegen diese Theorie protestiren zu sollen, wenigstens insoferne, als sie zu absolut gehalten ist, und werde ihr folgenden Satz gegenüberstellen: Die Läsionen der Grosshirnhemisphäre, welche zu Hemianästhesie führen, bedingen gleichzeitig gekreuzte Amblyopie und nicht laterale Hemiopie.

Beachten Sie wohl, ich kann zwar nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass laterale Hemiopie niemals die Consequenz einer Herderkrankung des Gehirns sein kann; allein ich neige mich zu der Ansicht hin, dass es sich in derartigen Fällen, — wenn sie überhaupt vorkommen, — hauptsächlich um ein Nachbarschaftsphänomen handelt, z. B. um eine mehr oder weniger direkte Betheiligung der Sehstreifen. Ich glaube, dass bis jezt keine einzige Beobachtung existirt, durch welche klar nachgewiesen ist, dass, wenn wir von den obenbezeichneten Bedingungen absehen, eine Läsion in der hinteren Region der Capsula interna oder im Fuss des Stabkranzes zu lateraler Hemiopie geführt hat, — während eine ganze Reihe von Fällen vorliegt, wo eine derartige Läsion gekreuzte Amblyopie mit allen eben angegebenen Charakteren nach sich zog.

III.

Hier muss ich einige Details über die Symptome der Hemiopie und ihren muthmasslichen anatomischen Grund einschalten.

Es ist Ihnen bekannt, dass die so oft schon klinisch constatirte Existenz dieses eigentümlichen Phänomens seit geraumer Zeit zur Aufstellung einer anatomischen Hypothese Anlass gegeben hat, wornach die Sehnerven beim Menschen im Chiasma nicht sowohl eine vollständige Kreuzung ihrer Nervenfasern, sondern vielmehr eine Halbkreuzung, Semidecussation. erleiden sollen. Diese Hypothese ist schon sehr alt; man schreibt sie gewöhnlich Wollaston zu; in der That ist sie aber schon von Isaak Newton im Jahr 1704 in seiner Abhandlung über die Optik aufgestellt worden, und im Jahr 1723 hat sich Vater auf diese Newton'sche Hypothese berufen, um drei von ihm beobachtete Fälle [1]) von

[1]) Knapp. — Arch. of Scientific Medicine. New-York. 1872.

Hemiopie zu erklären. Ich will Ihnen nun die Grundzüge dieser Hypothese mittheilen.

Man behauptet, dass man unter den Nervenfasern, aus welchen sich die Sehstreifen und Sehnerven zusammensetzen, zwei Kategorien von Fasern zu unterscheiden habe, von welchen die eine Gruppe im Chiasma eine Kreuzung erleide, die andere dagegen nicht. Von der letztgenannten Gruppe von Nervenfasern, d. h. von denjenigen Fasern, welche sich nicht kreuzen, (vgl. Fig. 29 a. b.), nahm man an, dass sie an der äusseren Seite des Sehstreifens, des Chiasmas, und endlich des Sehnerven und der Retina liegen, während dagegen die sich kreuzenden Fasern durchweg an der inneren Seite liegen sollten, (vgl. Fig. 29. b. a.). Aus dieser Anordnung ergibt sich, dass der Fall eintreten kann, dass die nicht gekreuzten Faserbündel des linken Sehstreifens in der linken Hälfte der Netzhaut des linken Auges afficirt sind, während dagegen die gekreuzten Faserbündel desselben Sehstreifens die linke Hälfte des rechten Auges noch in normaler Weise versorgen. Selbstverständlich würde die Vertheilung der Nervenfasern im rechten Sehstreifen auf demselben Prinzip beruhen, und wären die Verhältnisse dem entsprechend natürlich gerade umgekehrt.

Mit anderen Worten, die bezeichnete Hypothese nimmt an, dass die Nervenfasern, welche den linken Sehstreifen zusammensetzen, die linke Seitenhälfte (GG.) beider Netzhäute, die Nervenfasern des rechten Sehstreifens die rechte Seitenhälfte beider Netzhäute (DD.) versorgen.

Man darf nicht vergessen, dass diese Anordnungen der optischen Nervenfasern in anatomischer Hinsicht lediglich auf einer Hypothese beruht. Wenn zwar in lezter Zeit mehrere Autoren, darunter Hannover[1]), Longet, Cruveilhier, Henle[2]) und noch neuestens Gudden[3]) geglaubt haben, diese Annahme anatomisch begründen zu können, so fanden sich doch auch andere, wie z. B. Biesiadecki[4])

---

[1]) Hannover, *das Auge,* Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organes. Leipzig 1872.

[2]) Henle, Nervenlehre. *Ueber die Kreuzung im Chiasma nervorum opticorum.*

[3]) Gudden, Archiv für Ophthalmologie 1874. Bd. XX. Abthg. 2.

[4]) Biesiadecki. *Ueber das Chiasma nervorum opticorum des Menschen und der Thiere.* Wiener Sitzungsber. der math. naturwiss. Klasse. Band XXXXII. Jahrg. 1861. S. 86.

Mandelstamm[1]), und Michel[2]), welche dem entgegen und auf Argumente derselben Art gestützt versucht haben zu beweisen, dass die Nervenfasern der Sehnerven im Chiasma auch beim Menschen eine vollständige Faserkreuzung erleiden. Kurzum, nach der gegenwärtigen Sachlage ist die vorliegende Streitfrage noch weit davon entfernt, endgiltig gelöst zu sein.

Ich wiederhole es, man kann also in der Halbkreuzung nichts anderes als eine Hypothese erkennen; sie trägt aber unstreitig viel besser als alle anderen für sie substituirten Hypothesen den klinisch ermittelten Thatsachen Rechnung. Wollen Sie die schematische Zeichnung, welche ich Ihnen vorlege (Fig. 29), genauer betrachten, so werden Sie ohne Weiteres erkennen, wie man sich mit ihrer Hilfe die verschiedenen Formen von Hemiopie zurecht legen wird.

Fassen wir zunächst die unilaterale homologe Hemiopie ins Auge, welche nach den Autoren allein durch eine intracerebrale Herderkrankung direkt bedingt sein kann. Es ist klar, dass nach dieser Theorie eine Läsion, welche den Punkt K. in der Weise betrifft, dass sie die Nervenfaserbündel des linken Sehstreifens (bb′) und zwar sowohl diejenigen, welche sich im Chiasma kreuzen (b′), als auch diejenigen, welche sich nicht kreuzen (b), unterbricht, eine Affection der linken Seitenhälfte der beiden Netzhäute (GG.) zur Folge haben muss, oder mit anderen Worten, dass es hier entweder zu Obnubilation oder zu vollständiger Suppression des Sehvermögens in der ganzen Ausdehnung der rechten Hälfte des Sehfeldes beider Augen kommt (rechtsseitige laterale Hemiopie). Dagegen würde es zu linksseitiger lateraler Hemiopie dann kommen, wenn eine Läsion in gleicher Weise den rechten Sehstreifen beträfe.

Zu diesen Schlüssen führt uns die Theorie, und in der That fehlt es nicht an Beispielen, welche beweisen, dass eine Läsion, welche den einen oder andern Sehstreifen betrifft, in der That zu lateraler Hemiopie führt[3]). Der Effekt wird

---

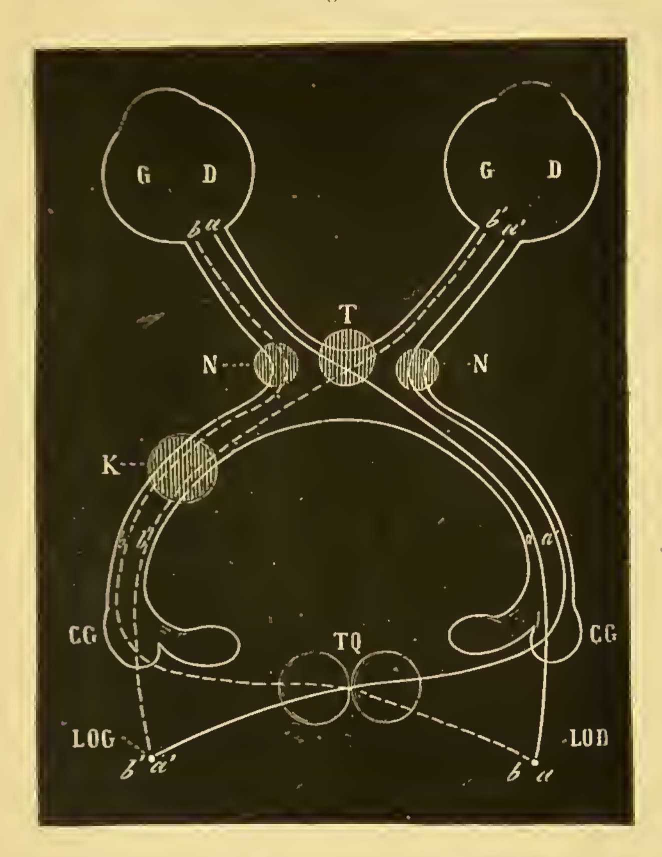
[1]) E. Mandelstamm, *Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie.* (Arch. für Ophthalmol. Bd. XVI. 1873. S. 39.)

[2]) Michel, *Ueber den Bau des Chiasma nervorum opticorum* Arch. für Ophth. ibid. S. 59. Tafel I. Fig. IV. Vrgl. auch Bastian, The Lancet. 1874. July 25. S. 112.

[3]) Vgl. u. A. den Fall von E. Müller im Archiv für Ophthalmologie. VII. Band 1. S. 160.

derselbe bleiben, wo immer der Sitz der Erkrankung im Sehstreifen von dem Abgang des Sehstreifens an bis in die Endi-

Fig. 29.



Schematische Darstellung der Phänomene von lateraler Hemiopie und von gekreuzter Amblyopie.

T. Halbkreuzung der Nervenfasern im Chiasma. — T Q. Faserkreuzung nach rückwärts von den Kniehöckern. — C G. Corpora geniculata, Kniehöcker. — a' b. Faserbündel, welche sich im Chiasma nicht kreuzen. — b' a. Faserbündel, welche sich im Chiasma kreuzen. — b' a'. Nervenfasern, welche vom rechten Auge ausgehen und sich an dem Punkt LOG. in der linken Hemisphäre vereinigen. — ba. Nervenfasern, welche vom linken Auge ausgehen und sich an dem Punkt LOD. in der rechten Hemisphäre vereinigen. — LOG. linke und LOD. rechte Hemisphäre. — K. Erkrankungsherd im linken Sehstreifen, welcher rechtsseitige laterale Hemiopie bedingt. — Eine Läsion am Punkt LOG. würde zu rechtsseitiger contralateraler Amblyopie führen. — T. Erkrankungsherd, welcher zu temporaler Hemiopie beider Augen führen würde. — NN. Erkrankungsherde, welche zu nasaler Hemiopie (auf beiden Augen) führen würden.

gung desselben im Chiasma sein mag: Laterale Hemiopie wird ausserdem eintreten müssen nicht nur, wenn es sich um

eine Erkrankung des Sehstreifens selbst handelt, sondern auch — als Nachbarschaftsphänomen — wenn es sich um Erkrankungen (Hämorrhagien oder Tumoren) handelt, welche sich in den mit diesen Faserstreifen in mehr oder weniger unmittelbarer Beziehung stehenden Partien entwickeln, z. B. wenn solche in der unteren Schicht des Grosshirnschenkels (pes) oder auch im Polster (pulvinar s. tuberculum superius posterius) ihren Sitz haben.

Die Erklärung der übrigen Arten von Hemiopie bietet keine besonderen Schwierigkeiten dar. Eine Affection, z. B. ein Tumor, welcher bei T d. h. in der medianen Partie des Chiasmas sitzt und dabei genau diejenige Ausdehnung besitzt, dass nur die gekreuzten optischen Fasern (ab′) davon betroffen werden, muss zu Lähmung der linken Seitenhälfte (G) im rechten und der rechten Seitenhälfte (D) im linken Auge führen und dadurch den Zustand bedingen, den man als temporale Hemiopie bezeichnet. Sämisch konnte in einem derartigen Fall bei Lebzeiten des Kranken angeben, dass die Läsion in der That hier ihren Sitz haben müsste, und die Sektion hat seine Annahme vollkommen bestätigt. [1])

Dagegen wird es zu sogenannter nasaler Hemiopie mit Lähmung der temporalen Partie des Gesichtsfeldes in dem Falle kommen, wenn der Verlauf der direkten Fasern (a′b.) in der Höhe des Chiasmas allein unterbrochen ist, z. B. in dem Falle, wo es sich um Läsionen handelt, welche auf beiden Seiten symmetrisch die Punkte N. N. einnehmen. Es ist selbstverständlich, dass eine derartige Combination thatsächlich nur selten eintreten wird. Doch sind einige solche Fälle in der That bekannt geworden; einen derartigen Fall hat Knapp[2]) eingehend beschrieben. Es handelte sich in diesem Fall um eine Compression, welche an den bezeichneten Punkten durch die Arteria cerebri anterior und communicans posterior in Folge von Volumszunahme und Induration dieser Gefässe durch atheromatöse Entartung ausgeübt wurde.

Ich will auch bei diesen Formen von Hemiopie, welche für uns vorläufig wenigstens kein direktes Interesse haben,

---

[1]) Vgl. auch E. Müller in Meissner's Jahresbericht. 1861. S. 458.

[2]) Archive of Scientific and practical medicine. 1873. S. 293.

nicht weiter verweilen; ich komme auf die laterale Hemiopie zurück. Es ist eine, wie es scheint, wohlbegründete Thatsache, dass diese Art von Sehstörung die nothwendige Consequenz der Erkrankung eines der beiden Sehstreifen ist. Ist sie aber auch in gleicher Weise, wie man allgemein behauptet, die nothwendige Consequenz der Erkrankung einer Affection der optischen Nervenfasern jenseits der Kniehöcker (GG.) in ihrem tieferen, intracerebralen Verlauf (bei LOG oder LOD)? Nach meinem Dafürhalten spricht sowohl die klinische Beobachtung, als auch die pathologisch anatomische Untersuchung gegen diese Annahme, welche zum Mindesten in zu absoluter Weise ausgesprochen worden ist, und ich kann hier nur das wiederholen, was ich soeben über diesen Punkt gesagt habe: Ich glaube nicht, dass bis jezt auch nur eine einzige Beobachtung bekannt geworden ist, welche mit zwingender Nothwendigkeit beweist, dass die Entwickelung einer intracerebralen Affection, bei welcher jegliche Betheiligung der Sehstreifen ausgeschlossen werden darf, zu lateraler Hemiopie geführt hat, während es nicht an Beispielen fehlt, wo eine Erkrankung der hinteren Partie der Capsula interna oder des Fusses des Stabkranzes ausser zu Hemianästhesie auch noch zu contralateraler Amblyopie, d. h. zu einer Sehstörung geführt hat, welche von der Hemiopie wesentlich verschieden ist.

Ist dem aber so, wie will man sich an einer schematischen Zeichnung diesen Effekt einer Gehirnaffektion erklären, wobei die unbestreitbare Thatsache der Hemiopie als Consequenz einer Sehstreifenaffektion, vollkommen anerkannt bleiben soll?

Um sich die Entwicklung der contralateralen Amblyopie erklären zu können, hätte man bloss die gewöhnliche schematische Darstellung der Halbkreuzung etwas zu modificiren. Man nimmt im Allgemeinen an, dass die Nervenfasern, welche vom rechten und vom linken Auge ausgehen und die beiden Sehstreifen zusammensetzen, ihren Verlauf über die Kniehöcker hinaus bis in die Tiefe der Grosshirnhemisphäre der entsprechenden Seite fortsetzen, ohne eine weitere Verschiebung unter einander zu erleiden, und diese Anschauung steht in Einklang mit der allgemein verbreiteten Ansicht, dass eine Erkrankung der optischen Nervenfasern in ihrem intracerebralen Verlauf einer Erkrankung des Sehstreifens gleichkommt und folgerichtig zu Hemiopie führt.

Ich bringe dagegen folgende Hypothese in Vorschlag: Bloss die Fasern des Sehstreifens, welche sich im Chiasma kreuzen, (a'b) setzen ihren Lauf in die Tiefe ohne Weiteres fort, ohne eine neue Kreuzung einzugehen, während dagegen die direkten Fasern (a'b) jenseits der Kniehöcker, bevor sie sich in die Tiefe der Hemisphären (LOG und LOD) einsenken, an irgend einem nicht näher zu bestimmenden Punkte in der Medianlinie, vielleicht in den Vierhügeln (TQ) einer vollständigen Kreuzung unterliegen. Aus dieser Anordnung ergibt sich, dass z. B. die Faserbündel (b'a'), welche in einem gewissen Punkt in der linken Hemisphäre (LOG) wieder zusammenkommen, die Gesamtheit der aus der Netzhaut des rechten Auges hervorgehenden Nervenfasern repräsentiren, und dass die Faserbündel (ba) die Gesamtheit der aus dem linken Auge hervorgehenden Nervenfasern darstellen. Daraus ergibt sich, dass die optischen Nervenfasern, wenn man ihren weiteren Verlauf in der Tiefe des Gehirns mit in Betracht zieht, nicht sowohl eine Halbkreuzung, sondern vielmehr eine vollkommene Faserkreuzung erleiden, und es ist bei einer derartigen Anordnung leicht verständlich, dass, während die Erkrankung im Sehstreifen zu lateraler Hemiopie führt, dagegen eine Erkrankung, welche in der Tiefe der Hemisphäre sitzt, zu contralateraler Amblyopie führen wird.

Ich lege Ihnen diese Hypothese lediglich als eine solche vor; vorläufig fehlt noch der anatomische Nachweis für ihre Richtigkeit. Wie dem nun aber auch sei, so glaube ich, dass sie uns einen bequemen Weg zeigt, um uns die ziemlich complicirten Thatsachen, welche die klinische Beobachtung zu Tage gefördert hat, in sehr einfacher Weise zurechtzulegen.

Elfte Vorlesung.

Ueber den Ursprung der cerebralen Partien der Sehnerven.

Inhaltsübersicht: Beziehungen zwischen der contralateralen Amblyopie und der sensitiven Hemianästhesie, in Folge von Erkrankung der Capsula interna.

Ursprungsort der Sehnerven im Gehirn. Reil'scher Stabkranz. — Corticooptische Stabkranz - Faserbündel: Vordere Bündel (vorderer Stiel des Sehhügels;) — Mittlere Faserbündel (laterale Ausbreitung der Sehnervenfasern); — Hintere Faserbündel (cerebrale Ausbreitung der Sehnerven). — Anatomische Beziehungen zwischen den cerebralen Ausbreitungen der Sehnerven und den centripetalen Fasern des Stabkranzes (sensitive Hemianästhesie).

Sehstreifen. — Ursprung der äusseren Wurzel (Sehhügel äussere Kniehöcker, vorderes Paar der Vierhügel). — Ursprünge der inneren Wurzel (innere Kniehöcker, hinteres Paar der Vierhügel).

Verbindung zwischen den Centralmassen der grauen Substanz und der grauen Rindenschicht des Grosshirns; corticooptische Stabkranzbündel.

Folgen der Erkrankungen des vorderen Vierhügelpaares.

Fälle von lateraler Hemiopie mit vermuthlich intracerebralem Ursprung.

Meine Herrn!

Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, Ihnen darzuthun, dass die contralaterale oder gekreuzte Amblyopie ein Symptom von Erkrankungen ist, welche die hintere Partie der Capsula interna oder die entsprechenden Ausstrahlungen des Stabkranzfusses betreffen.

Gleichzeitig habe ich versucht nachzuweisen, dass der Gräfe'sche Satz, dass nämlich die homologe Hemiopie — mit Ausschluss der gekreuzten Amblyopie — die einzige funktionelle Sehstörung sei, welche bei Erkrankung einer der beiden Grosshirnhemisphären zur Erscheinung kommt, zum mindesten zu absolut gehalten ist, und dass man die Beweisgründe, auf welche er sich stützt, einer nochmaligen vollständigen Revision wird unterziehen müssen.

Heute wollen wir nun untersuchen, ob die normale Anatomie uns darüber Aufschluss zu geben vermag, warum die fragliche sensorielle Störung, nämlich die gekreuzte Amblyopie eine häufige, ich möchte fast sagen, gewöhnliche Begleiterscheinung der sensitiven Hemianästhesie bei Erkrankung der Capsula interna ist.

Sie erinnern sich noch, dass wir eine anatomische Begründung der halbseitigen Gefühlslähmung in dem Nachweis eines Bündels von direkten centripetalen Fasern, d. h. von Fasern gefunden haben, welche sich in den grauen Centralkernen nicht verzweigen und bei ihrem Austritt aus der Capsula interna die hintere Partie des Stabkranzfusses bilden.

Besteht nun irgend welcher Connex, irgend welche mehr oder minder unmittelbare Beziehung zwischen diesem sensitiven Faserbündel und den sensoriellen Faserbündeln, welche dazu bestimmt sind, den Zusammenhang zwischen dem Sehapparate und der grauen Gehirnrinde zu vermitteln. Um dieser Frage näher treten zu können, müssen wir zunächst den Ursprung der tieferen oder cerebralen Partien der Sehnerven studiren. Ich komme hier auf ein schwieriges in mehr als einer Hinsicht noch dunkles Thema zu sprechen. Trotzdem kann ich nicht umhin, Ihnen die Hauptpunkte dieses Themas anzugeben, und

wäre es auch nur, um Ihnen den Weg zu bezeichnen, auf welchem in Zukunft weiterhin Untersuchungen angestellt werden müssen und wo die pathologische Anatomie sehr wahrscheinlich berufen ist, eine Hauptrolle zu spielen.

Im Allgemeinen finden wir bei den Gehirnnerven die Anordnung, dass dieselben, ehe sie in das Gehirn selbst eindringen, zunächst eine oder mehrere Kernmassen von grauer Substanz passiren müssen und man ist dahin übereingekommen, die betreffenden Gehirnbezirke als die Ursprungskerne der Gehirnnerven zu bezeichnen. Es handelt sich hier um Nervenfaserausbreitungen, welche in diesen Kernen ihren Ursprung nehmen und diese Nerven mit der grauen Rindenschicht der Gehirnhemisphären in indirekte Beziehung zu bringen haben.

A priori spricht kein Umstand dafür, dass die Sehnerven diesem Typus nicht unterworfen sein sollten. In der That entsprechen sie ihm auch, aber die Dispositionen sind hier sehr complicirt und überdies ist in einzelnen Punkten unser Wissen hierüber noch sehr unvollkommen.

I.

Zunächst will ich Ihnen erst Einiges über die Dispositionen sagen, welche sich auf die Zusammensetzung eines Theils des Reil'schen Stabkranzes beziehen. [1])

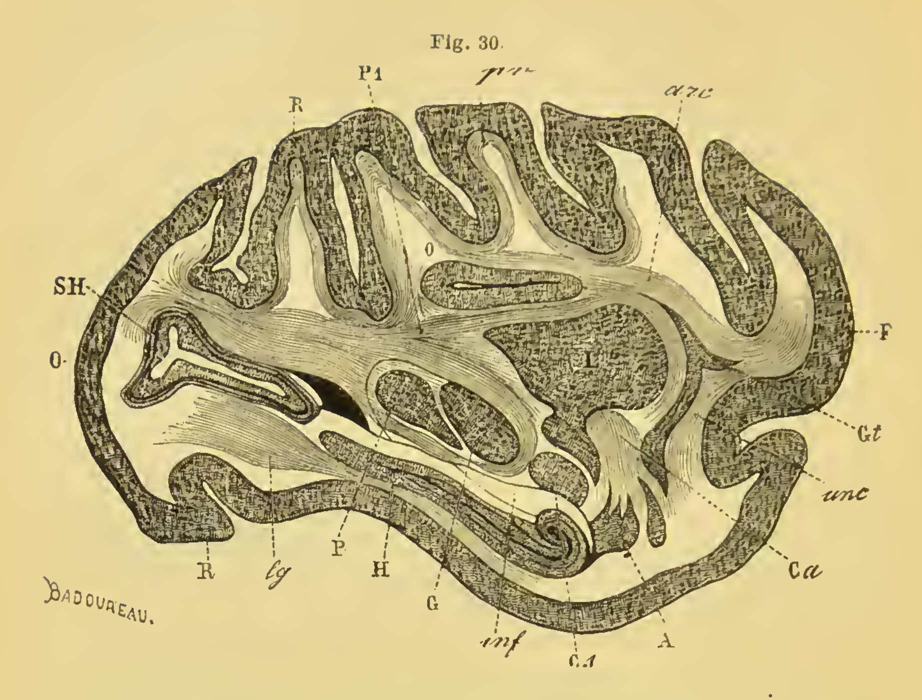
---

[1]) Die verschiedenen Grosshirnschenkel- und anderen Fasern, welche den Stabkranz bilden [Fibrae convergentes (Luys), System der ersten Kategorie (Meynert)] setzen grossentheils jene Masse von centraler weisser Substanz zusammen, welche man als Centrum ovale bezeichnet und welche von der grauen Rindenschicht der Hemisphären nach der Vergleichung von Foville wie von einer Börse umhüllt und eingeschlossen ist. Sie bilden aber nicht die Gesamtheit dieser Masse. Diese erhält ausserdem noch vollkommen andersartige Nervenfasern, welche sich aber mit den erstgenannten vermengen. Die letzteren Fasern bilden das, was Meynert als Associationssystem bezeichnet.

Man kann unter den in ihrer Gesamtheit das Associationssystem bildenden Faserbündeln zweierlei Kategorien von Fasern unterscheiden. — Die eine Gruppe bilden die commissuralen Fasern, welche die homologen Partien der Gehirnhemisphären unter einander in Verbindung setzen. Dahin gehört z. B. das Corpus callosum, die vordere Commissur. Die andere Gruppe wird von Fasern gebildet, welche im Allgemeinen von vor- nach rückwärts gerichte sind und die verschiedenen Punkte einer Hemisphäre untereinande in Zusammenhang bringen.

Die umstehende Abbildung (Fig. 30), welche ich der Mey-

Fig. 30.



Nach Meynert (in Stricker's Handbuch. Bd. II. S. 703. Fig. 223.)

Sagittaler Abschnitt aus dem Gehirne von Cercocebus cinomolgus. (etwas vergrössert.)

F. Stirnende. — O. Das Hinterhauptsende. — H. Ammonshorn. — RR. Graue Corticalsubstanz. — SH. Sulcus hippocampi. — LL. Drittes Segment des Linsenkerns. — GT. Vormauer. — CS. Der Schweif des Streifenhügels. — P. Pulvinar. (Das Polster des Sehhügels). — G. Aeusserer Kniehöcker.

p. v. Fibrae propriae zweier Windungen. — arc. Fasciculus arcuatus. — unc. fasciculus uncinatus. — lg. Fasciculus longitudinalis inferior. — ca. Die vordere Commissur. — inf. Das Unterhorn der Seitenkammer.

nert'schen Schrift entnehme (loc. cit. Fig. 233) und welche einen Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Cercocebus cinomolgus darstellt, gibt ein klares Bild von der Richtung der Hauptfasern dieses anteroposterioren Associationssystems. Sie erblicken bei p. v. die Bündel der von Gratiolet genau beschriebenen Fibrae propriae, welche zwei benachbarte Windungen unter einander verbinden. Bei arc. erblicken Sie den Fasciculus arcuatus, dessen Fasern sich oberhalb des Corpus callosum vom Occipital- zum Frontallappen hinziehen. Bei lg. finden Sie den Fasciculus longitudinalis inferior, welcher den Occipitallappen mit dem Ende des Sphenoidallappens in Verbindung setzt, und bei unc. den Fasciculus uncinatus, welcher eine nahezu senkrechte Richtung besitzt und den Frontallappen mit dem Sphenoidallappen verbindet.

In der schematischen Zeichnung, welche ich Ihnen vorlege, und welche ich dem Werke von Huguenin entnehme (loc. cit. Tafel 69 S. 93) sind nach Abtragung der oberen Partien der Hemisphären, einschliesslich des corpus callosum, die Ventrikelhöhlen bloss gelegt worden. Sie werden hier insbesondere die untere Partie oder das hintere Horn des Ventrikels (f) erkennen, welches bei der Topographie dieser Gehirnregionen eine wichtige Rolle spielt. (Fig. 32).

Der Nucleus caudatus ist abgelöst; seine Contouren sind durch eine punktirte Linie bezeichnet. Desgleichen ist seine Stabkranzformation, d. h. die Schichte der corticostriären Stabkranzbündel (Fig. 31. FK.) entfernt worden. Auf diese Weise ist die Schichte der corticooptischen Stabkranzbündel frei gelegt. (FF. Fig. 31. hh. ii. kk. Fig. 32). An den letztgenannten Faserbündeln lassen sich nun drei Fasergruppen unterscheiden.

1. Die vorderen Faserbündel (hh. Fig. 32), welche man als den vorderen Stiel des Sehhügels bezeichnet. Diese Fasern sind gegen die frontalen Regionen hin gerichtet.

2. Die mittleren oder lateralen Faserbündel (ii. Fig. 32. — laterale Ausbreitungen).

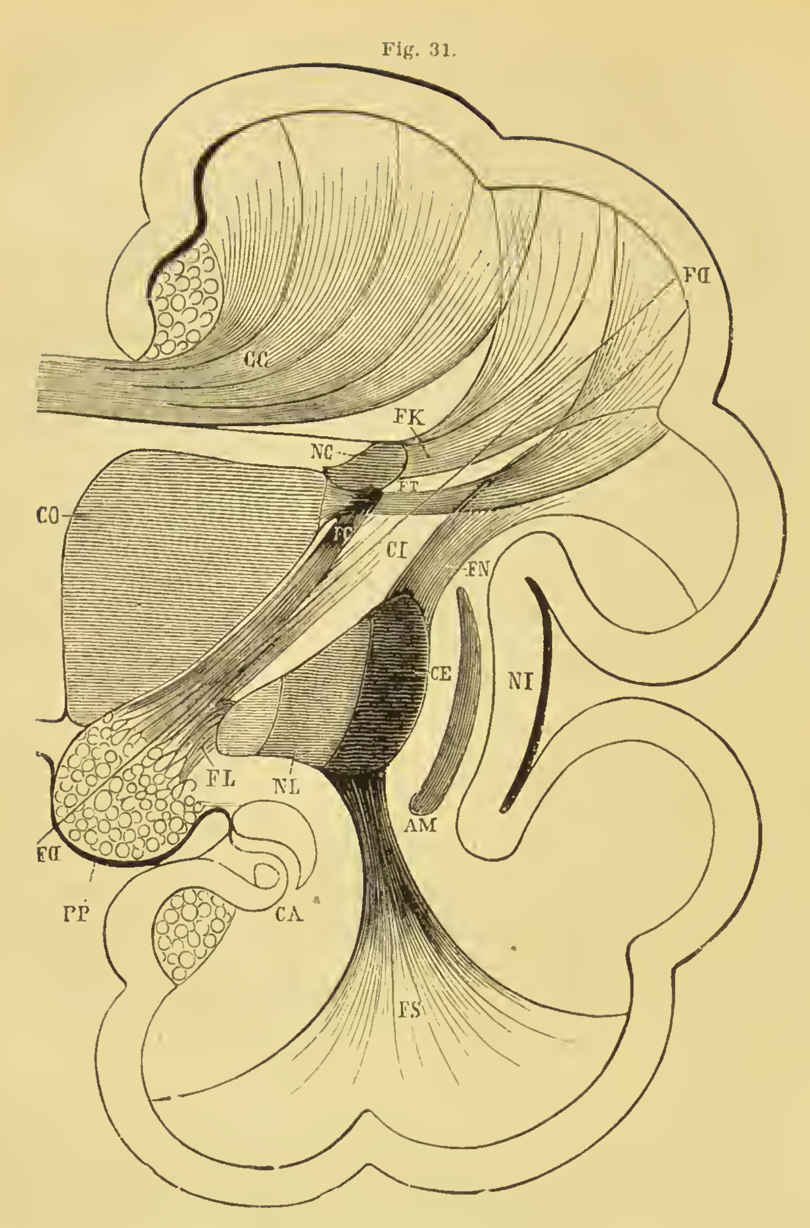
3. Endlich die hinteren Faserbündel, welche nach Gratiolet, der sie zuerst eingehend studirt hat[1]), als optische Cerebralausbreitung oder cerebrale Faserausbreitung der Sehnerven (*Expansions cérébrales optiques*) bezeichnet werden. (KK. Fig. 32. — Sehstrahlungen.) Die Faserbündel der letzgenannten Gruppe, welche den speziellen Gegenstand unserer Untersuchungen bilden, werden von der Höhle des hinteren Ventrikelhorns bloss durch das Ependym und das Tapetum, jene eigenartige Ausbreitung des Splenium corporis callosi, abgeschieden.

In dieser Region nun, aber in einer tieferen Schicht, breiten sich die cerebralen Strahlungen des Bündels von centripetalen Fasern aus, dessen Läsion zu sensitiver Hemianästhesie cerebralen Ursprungs führt. Es besteht also ein Nachbarschafts-, ein Contiguitätsverhältniss zwischen diesen Faserbündeln und den Sehstrahlungen, und dieses Verhältniss wäre

---

[1]) Vgl. Gratiolet, *Anatomie comparée.* Band II. S. 181 u. ff. — Luys. loc. cit. S. 173.

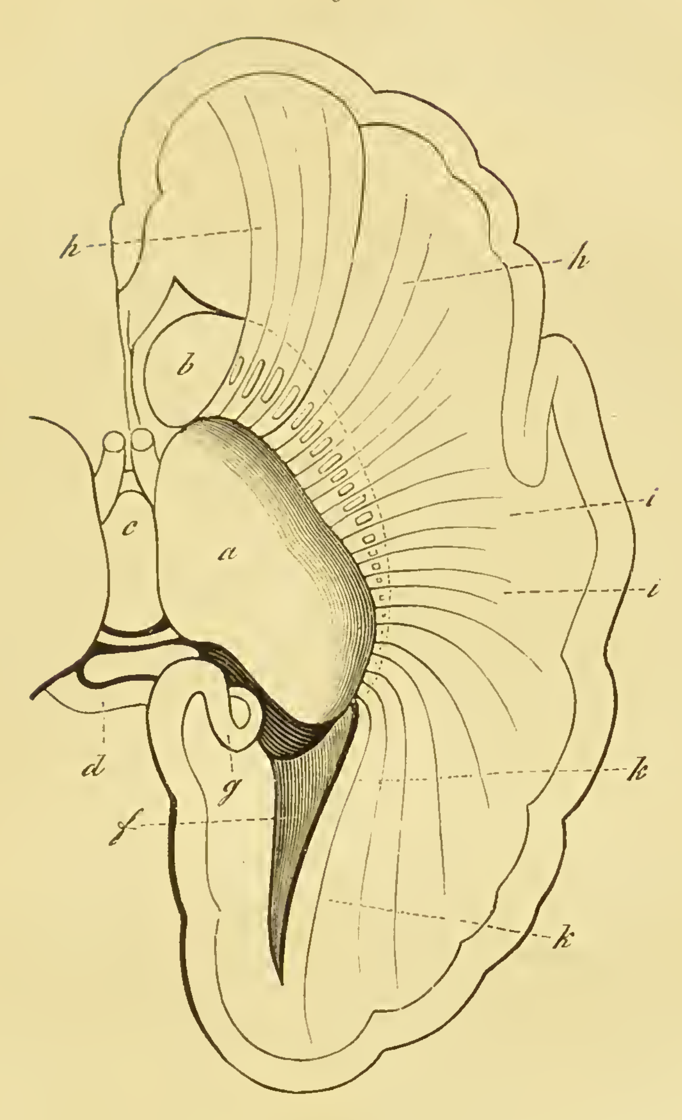
Fig. 31.



Schematische Zeichnung nach Huguenin.

N. C. Nucleus caudatus. — C. O. Sehhügel. — N. L. Der Linsenkern mit seinen drei Segmenten. — A. M. Vormauer. — C. E. Capsula externa. — C. J. Capsula intera. — P. P. Fuss des Grosshirnschenkels — C. A. Ammonshorn. — N. J. Insula Reilii. — F. L. Fasern des Grosshirnschenkels, welche sich zum Linsenkern begeben. — F. C. Fasern des Grosshirnschenkels, welche sich zum geschwänzten Kern begeben. — F. S. Fasern des Linsenkerns, welche sich zum Sphenoidallappen begeben. — F. N. Fasern des Linsenkerns, welche zur Peripherie gehen. — F. K. Fasern des geschwänzten Kerns, welche zur Peripheric gehen. — F. D. Direkte Fasern.

Fig. 32.



Schematische Zeichnung nach Huguenin. Loc. cit. (S. 93. Fig. 69.)

a. Sehhügel. — b. Streifenhügel. — c. Das Gewölbe mit seinen drei Pfeilern. — d. Vierhügel. — F. Hinteres Horn des Seitenventrikels. — G. Ammonshorn. — hh. Vorderer Stiel des Thalamus opticus. — ii. Seitliche Sehstrahlungen. — KK. Optische Radiationen nach Gratiolet.

ganz dazu angethan, die häufige Coexistenz von Hemianästhesie und gekreuzter Amblyopie anatomisch zu erklären, wenn es fest stünde, dass die Faserbündel, welche man eben als Sehstrahlungen bezeichnet, in der That die mehr oder minder direkte Fortsetzung der Sehnerven bilden.

II.

Um aber dieser leztgenannten Frage auf den Grund zu kommen, müssen wir ein wenig weiter ausholen, und zunächst untersuchen, was man über jene Kerne von grauer Substanz weiss, welche die äusserste Ursprungsstelle der Sehnerven an der Gehirnbasis bilden und gewissermassen ausserhalb des Centralbezirks des Gehirns liegen.

Hier dürften zunächst einige einleitende Bemerkungen über die äussere Architektur der Partien, welche wir ins Auge zu fassen haben werden, ihre Stelle finden.

Betrachten wir zunächst folgendes Gehirnpräparat. Man löst die Brücke in toto vom Gehirn ab, lässt dagegen die Sehhügel noch in ihrem Zusammenhang mit dem Gehirn. Untersucht man nun ein in dieser Weise hergestelltes Präparat von der hinteren Oberfläche aus, so bemerkt man daselbst folgendes: 1) nach vorne erblickt man zu beiden Seiten die Sehhügel, welche durch den dritten Ventrikel von einander getrennt werden. 2) Nach rückwärts liegen die Vierhügel und zwar sowohl das vordere als das hintere Zweihügelpaar. 3) Nach aussen zu finden Sie die vorderen Brückenarme, welche mit ihrem inneren Ende mit dem vorderen Vierhügelpaar, und die hinteren Brückenarme, welche mit dem hinteren Vierhügelpaar in Verbindung stehen. Ausserdem sieht man in dieser Region, wenn man das hintere Ende der Sehhügel, d. h. das Pulvinar wegnimmt, nach einwärts vom inneren Kniehöcker, nach aussen zu eine etwas voluminösere Masse von grauer Substanz, den äusseren Kniehöcker.

Nach rückwärts und aufwärts von diesen Theilen erkennen Sie die Reil'sche Schleife, die Processus cerebelli ad testes, die Grosshirnschenkel, die Corpora restiformia, die mittleren Kleinhirnschenkel.

Die inneren und äusseren Kniehöcker sind bekanntermassen die beiden ersten Kerne von grauer Substanz, mit welchen die Sehnerven in ihrem Verlauf gegen das Gehirn in Ver-

bindung treten. Sie wissen, dass diese Nerven nach rückwärts vom Chiasma den Namen Sehstreifen oder Tractus optici erhalten, und dass dieselben sich in der den beiden hinteren Dritteln entsprechenden Partie in zwei Faserzüge theilen, welche man als die Wurzeln der Sehstreifen ansehen darf; und zwar bildet der eine dieser beiden Faserzüge die innere, der andere die äussere Wurzel.

Die äussere Wurzel ist gleichzeitig die voluminösere und wichtigere. Sie entsendet mehrere Faserbündel, welche sich mit verschiedenen grauen Kernen in Verbindung setzen. 1) Zunächst kann man hier ein Faserbündel unterscheiden, welches in die äusseren Kniehöcker eindringt. Diese letzteren sind ziemlich voluminöse Massen von grauer Substanz, in welchen sich ziemlich grosse sternförmige oder spindelförmige Ganglienzellen vorfinden, wie Sie sie im Henle'schen Werk (Fig. 177 S. 249) schön abgebildet finden. 2) Ein zweites Faserbündel, welches etwas nach einwärts vom vorgenannten liegt, dringt in die untere Lage des Thalamus opticus ungefähr zwölf Millimeter nach vorwärts vom Ende des Pulvinar ein. An einem Querschnitt, wie er in der Arbeit von Meynert[1]) abgebildet ist, liegt das fragliche Faserbündel zwischen dem äusseren Kniehöcker und dem Fuss des Grosshirnschenkels. Die Existenz dieses Bündels, welche schon von Gratiolet bestimmt ausgesprochen worden ist, wurde auch in eingehendster Weise von Meynert, Henle und Huguenin anerkannt. 3) Ein drittes Faserbündel, welches nach Gratiolet die am deutlichsten hervortretende und am besten bekannte Wurzel des Sehnerven sein soll, umzieht den äussern Kniehöcker und dringt in denjenigen Zweihügel des vorderen Vierhügelpaares, welcher auf der correspondirenden Seite sitzt.[2]) Die Beschreibung, welche Gratiolet hierüber gibt und welche von Vulpian und Huguenin[3]) bestätigt wird, ist vollkommen exakt, insoweit sie die Mehrzahl der Säugethiere betrifft.[4])

---

[1]) Meynert, *Vom Gehirne der Säugethiere.* In Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Band II. S. 741. Fig. 249.

[2]) Gratiolet, loc. cit. S. 180.

[3]) Huguenin in Westphal's Archiv. Band V. Heft 1 und 2. 1875.

[4]) Vgl. über das Gehirn des Kaninchens und des Hundes die Abbildungen in der Arbeit von Gudden (Archiv. für Ophthalmol. XX. 1876.), über das Gehirn der Katze die Abbildungen in der

Dagegen stimmt sie nicht mehr ganz bezüglich des Affen und des Menschen, bei welchen sich die im Uebrigen durchaus thatsächliche Existenz des fraglichen Bündels anatomisch nur bei sehr aufmerksamer Untersuchung nachweisen lässt. [1])

Sie ersehen aus dem Vorhergehenden, dass die äussere Wurzel der Sehnerven in drei Kernen von grauer Substanz ihren Ursprung nimmt, nämlich: 1. im Sehhügel, 2. im äusseren Kniehöcker, 3. im vorderen Zweihügelpaar (Nates. Obere Zweihügel.) — Dies sind ohne Zweifel beim Menschen die Hauptursprungsstellen für die Sehnerven; wahrscheinlich sind sie die einzigen bei einer grossen Anzahl von Thieren. Dafür sprechen wenigstens, wie es scheint, die interessanten Versuche von Gudden, welche sich auf die Exstirpation der Augäpfel an sehr jungen Kaninchen gründen. Werden diese Thiere einige Monate nach dieser Operation getödtet, so sieht man, dass die consecutive Atrophie in den centralen Theilen die vorderen Zweihügel, die Sehhügel, sowie endlich die äusseren Kniehöcker betrifft; dagegen nehmen die hinteren Zweihügel und die inneren Kniehöcker an der Atrophie nicht Theil.

Wenn auch die innere Wurzel der Sehnerven weniger wichtig und voluminös ist, als die äussere, so darf sie doch nicht ausser Acht gelassen werden, und besonders gilt dies für das menschliche Gehirn. Man weiss, dass sie mit dem inneren Kniehöcker in unzweifelhafte Verbindung tritt. Dieser letztere enthält nach Henle nur rudimentäre Nervenzellen und kann desshalb nicht in demselben Mass als ein Centrum angesehen werden, wie der äussere Kniehöcker. Die Nervenfaserbündel der inneren Wurzel gewinnen ihre definitive Endigung in den vorderen Zweihügeln, nachdem sie theilweise den Kniehöcker durchzogen haben, theilweise aber auch einen direkten Verlauf zum genannten Zweihügelpaar genommen haben.

Arbeit von Forel *(Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus.)* Sitzungsbericht der K. Akademie. Band LXVI. 1872. J. II. Fig. 10.

[1]) Ein viertes nach aussen von dem in Frage stehenden gelegenes Bündel, welches zum äusseren Kniehöcker geht, soll sich im Thalamus verbreiten und an der Bildung des Stratum zonale Theil nehmen. Dieses Bündel, welches schon von Arnold und Gratiolet erwähnt wird, ist von Meynert (loc. cit. Fig. 247. S. 736) beschrieben und abgebildet worden.

[2]) Gudden, Archiv für Ophthalmologie. XX.

In der letzten Zeit hat Huguenin (Archiv für Psychiatrie 1875. Band V. Heft 2. S. 344) die Behauptung aufgestellt, dass wenigstens beim Menschen die innere Wurzel der Sehnerven, sei es nun direkt oder indirekt durch Vermittlung des inneren Kniehöckers mit den hinteren Zweihügeln in anatomischer Verbindung steht. Darnach wäre beim Menschen das hintere Vierhügelpaar nicht, wie dies bei den Thieren der Fall zu sein scheint, von dem anatomischen Apparate der Sehnerven ausgeschlossen. Dies entspricht auch dem, was man in einzelnen Fällen von grauer tabetischer Induration der Sehnerven gefunden hat. Erst neuerdings noch konnte ich bei einer ataktischen und seit etwa fünfzehn Jahren erblindeten Kranken die graue Induration der Sehnerven bis über das Chiasma hinaus entlang den Sehstreifen bis zu den Kniehöckern hinauf, verfolgen. Sowohl die vorderen (Nates), als die hinteren (Testes) Vierhügel hatten zwar noch so ziemlich ihr normales weissliches Colorit, aber alle beide hatten eine ganz unzweifelhafte Volumsabnahme erlitten (Fall der Patientin Magdaliat[1]). Ich habe mehrere Fälle gesehen, bei welchen der Sektionserfund dem eben genannten in allen Punkten ähnlich war.

Wir haben nunmehr zu ermitteln, in welcher Verbindung die verschiedenen, soeben aufgeführten Massen von grauer Substanz mit der grauen Rindenschicht des Gehirns stehen. Wie ich Ihnen schon angedeutet habe, wird der Zusammenhang durch ein Fasersystem vermittelt, welches dem hintersten Theil der Strahlungen des Sehhügels (corticooptische Strahlenbündel) entspricht und welches man manchmal mit dem Namen optische Strahlungen von Gratiolet (*Radiations optiques de Gratiolet*) belegt. Sie können die ziemlich verwickelten anatomischen Detailverhältnisse, welche sich auf diesen Punkt beziehen, in der nebenstehenden Figur, welche ich der Arbeit von Meynert entnehme und welche sich auf das Gehirn eines Cercocebus cinomolgus bezieht, noch weiter verfolgen. (Fig. 33.)

Sie sehen in dieser Abbildung, wie sich einzelne Faserbündel oder Strahlungen, welche vom äusseren (Ge) und in-

[1]) Auch die vorderen und hinteren Brückenarme waren in diesem Fall merklich atrophisch geworden und zeigten ein mattweisses, leicht gelblich tingirtes Colorit.

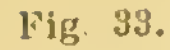
neren (Gi) Kniehöcker, vom Sehhügelpolster (Th.'), von den vorderen oder unteren Zweihügeln (Qu) — und zwar von diesen letzteren durch Vermittlung der vorderen Brückenarme (Bs) — nach einem rückläufigen Verlauf gegen das Faserbündel Om zu hinziehen und sich mit diesem vereinigen; dieses letztgenannte Faserbündel ist aber kein anderes, als dasjenige, welches sich aus der Gesamtheit der früher beschriebenen centripetalen direkten Grosshirnschenkelfasern zusammensetzt, — jener Fasern, welche die Leitungsbahnen der allgemeinen Sensibilität der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte darstellen (vgl. Vorlesung VIII. und IX. und Fig. 26. S. 112)

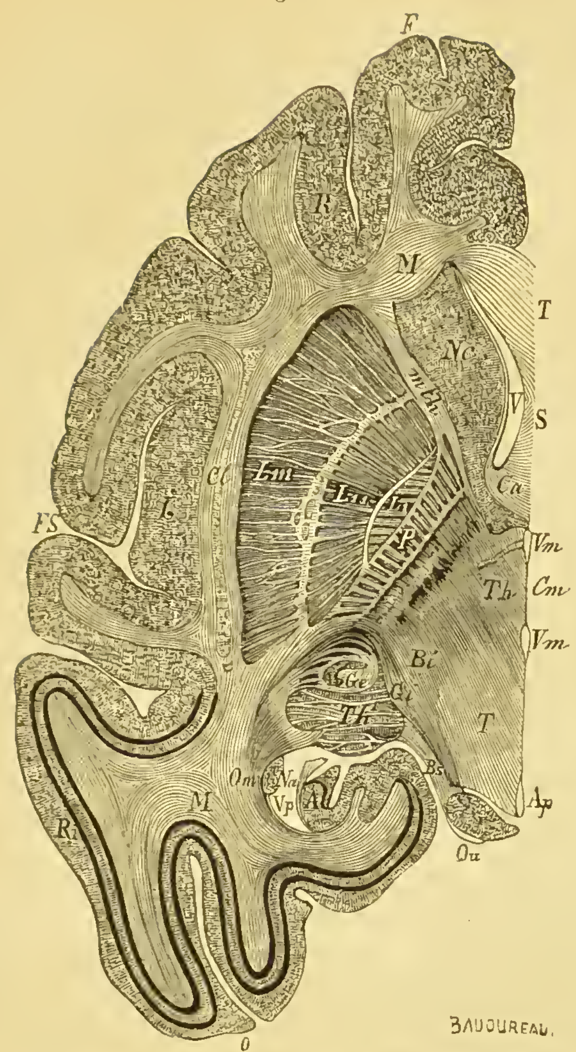
Zu diesem Faserbündelcomplex treten noch ohne Zweifel Fasern aus dem Riechnervenfaserzug hinzu durch Vermittelung der vorderen Commissur, deren Endzüge, wie man aus der Beschreibung von Burdach und Gratiolet ersieht, nach rückwärts gegen die Substanz der Occipital- und Sphenoidallappen gehen. Die klinischen Beobachtungen sprechen dafür, dass sich diesem Fasercomplex auch gekreuzte Fasern, welche mit den Gehör- und Geschmacksnerven in Beziehung stehen, zugesellen. Wenn sich diese vorerst noch rein hypothetische Anordnung von Nervenfaserbündeln der verschiedensten Kategorien fernerhin auch anatomisch bewahrheiten sollte, so würde man darnach leicht begreifen können, wie gekreuzte Obnubilation des Geruchs, Geschmacks und Gesichts ebensowohl als wie Amblyopie in der Regel als integrirende Bestandtheile des als cerebrale Hemianästhesie bezeichneten Symptomencomplexes auftreten. [1])

Die Gehirnregion, welche ich eben mit Ihnen betrachtet habe, und welche dem hintersten Theil des Fusses des Stabkranzes entspricht, dürfte nach dem Ebengesagten als ein Durchgangspunkt betrachtet werden, wo in der Tiefe des Gehirns auf einem sehr knappen Bezirk alle sensitiven und sensoriellen Bahnen zusammentreten. Es handelt sich hier nicht um ein Centrum, sondern vielmehr um einen Durchgangspunkt. Das

---

[1]) Der Theorie nach werden sich die cerebralen Hemianästhesieen von den durch die Affection der Brücke oder eines Grosshirnschenkels bedingten Hemianästhesien nothwendigerweise durch die Nichtbetheiligung des Gesichts- und Geruchssinnes im letztgenannten Fall unterscheiden müssen.


Fig. 33.



Horizontaler Längsabschnitt aus der linken Hälfte des Gehirnes eines Cercoeebus cinomolgus.

F. Stirnende. — O. Hinterhauptsende des Grosshirnlappens — F. S. Eingang in die Sylvische Grube. — J. Insel. — Cl. Vormauer. — T. Balken. — S. Septum. — C. a. Vordere Commissur. — A. Ammonshorn. — V. Vorderhorn und Vp. Hinterhorn der Seitenkammer. — Vm. Mittlere Kammer. — Cm. Mittlere Commissur. — Ap. Wasserleitung.

L'. L''. L'''. Die drei Glieder des Linsenkerns. — Nc. und Na. Kopf und Schweif des Nucleus caudatns. — Th. Die vor den Kniehöckern gelegene Masse des Sehhügels. — Th'. Sehhügelpolster (Pulvinar.).

Qu. Unterer Zweihügel. — Gi. Innerer Kniehöcker. — Ge. Aeusserer Kniehöcker. — P. Fuss des Hirnschenkels. — Om. Mark aus dem Hinterhauptslappen für das Pulvinar, den Arm des oberen Zweihügels (B S.), die beiden Kniehöcker, den Arm des Zweihügels (Bi.), den Fuss des Hirnschenkels und den Linsenkern.

Diese Zeichnung ist der Abhandlung von Meynert in Strickers Handbuch, Band II. S. 721. Fig. 243 entnommen.

eigentlich cerebrale Centrum muss in der weiteren Verbreitung der Markfasern in der grauen Rindenschicht der Occipital- und Sphenoidallappen gesucht werden.

Ich werde bei Besprechung der Localisationen im Corticalsystem auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

III.

Sie haben ans der eben gegebenen Beschreibung der anatomischen Verhältnisse entnehmen können, dass die Vierhügel der einzige Punkt sind, wo die Sehnervenfaserbündel nach ihrer Kreuzung im Chiasma noch einmal nahe der Medianlinie an einander herantreten. Ist dieser Punkt nun die Stelle, wo die supplementäre Faserkreuzung Statt hat, so dass ihr zufolge die Sehnerven nach der von mir vorgeschlagenen Hypothese dieselben Verhältnisse zeigen würden, wie die übrigen Gehirnnerven? Diess ist eine Frage, welche vorerst auf anatomischem Wege nur sehr schwer lösbar erscheint. Ohne Zweifel bestehen in der Medianlinie zwischen den Vierhügeln zahlreiche anatomisch constatirte Faserkreuzungen. Das lässt sich aber wohl noch nicht entscheiden, ob die hier sich kreuzenden Fasern in der That mit den Sehnerven in Zusammenhang stehen, und vor allem auch, ob sie die Fortsetzungen der im Chiasma nicht gekreuzten Sehnervenfasern sind.

Der Experimentation und vor Allem der pathologischen Anatomie wird höchst wahrscheinlich die erste Stimme bei der Lösung dieser Streitfrage zufallen. Schon haben die Experimente von Flourens an den Säugethieren und Vögeln nachgewiesen, dass die Abtragung der Tubercula optica gekreuzte Amblyopie und Amaurose zur Folge hat. Aber bei diesen Versuchen handelt es sich um Thiere, deren Sehaxen nach auswärts gekehrt sind und bei welchen ohne Zweifel die Faserkreuzung im Chiasma eine vollständige ist.

Für das menschliche Gehirn fehlen noch die Elemente zur Lösung dieser Streitfrage. Beim Menschen kommen zwar die Erkrankungen der Vierhügel nicht selten vor, aber in der Regel sind sie doppelseitig, und da sie dem entsprechend zu bilateraler Erblindung führen, so lässt sich daraus für die Entscheidung dieser Frage kein Schluss ziehen. In der That ist es noch unentschieden, ob die Erkrankung des vorderen Zweihügelpaares gerade wie eine Erkrankung des Sehstreifens

zu lateraler Hemiopie oder ob sie im Gegentheil zu contralateraler Amblyopie führt, wie dies nach meiner Hypothese der Fall sein müsste. Zu Gunsten dieser Hypothese könnte ich auch noch eine Beobachtung von Bastian anführen, bei welcher eine unilaterale Erkrankung der vorderen Zweihügel zu contralateraler Amblyopie geführt haben sollte.

Dieser Fall ist aber bis jetzt vereinzelt geblieben und ausserdem ist die Beschreibung, die wir von ihm besitzen, zu wenig detaillirt, als dass man sie als entscheidend anzusehen berechtigt wäre. [1])

IV.

Es bliebe uns nur noch übrig zu untersuchen, ob die gekreuzte Amblyopie die einzige Art von Funktionsstörung des Gesichtssinns ist, welche bei Erkrankung des Gehirns im engeren Sinn eintritt, oder ob nicht vielmehr, wie einzelne Autoren angeben, auch Hemiopie nach gewissen pathologischen Localisationen in der einen oder andern Grosshirnhemisphäre auftreten kann. Es handelt sich hier um eine Frage, die man, so viel mir scheint, noch nicht im Stande ist, zu entscheiden. Doch neige ich mich, da gegentheilige Sectionsnachweise fehlen, zu der Annahme hin, dass in der Mehrzahl der mitgetheilten Fälle von Hemiopie in Folge von Gehirnerkrankung diese leztere entweder nicht die tieferen Regionen der Hemisphäre betraf, oder aber, dass sie sich bis zu den basilaren Gehirnpartien in der Weise ausdehnte, dass der eine oder andere Sehstreifen mehr oder weniger unmittelbar dadurch in Mitleidenschaft gezogen war.

Um zu beweisen, dass die Erkrankungen der tieferen Bezirke des Grosshirns zu Hemiopie führen, — und hiebei handelt es sich immer um laterale Hemiopie, — bezieht man sich hauptsächlich auf den Fall, wo sich die Sehstörung plötzlich nach einem apoplectischen Ictus einstellt, während gleichzeitig die Gliedmassen der einen Körperhälfte von motorischer Hemiplegie und manchmal auch von Anästhesie betroffen sind. Dass solche Fälle in der That vorkommen, unterliegt keinem Zweifel und erst in der letzten Zeit hat Schön in einer

---

[1]) H. C. Bastian. The Lancet. 1874. 25. Juli.

interessanten Arbeit mehrere derartige Fälle mitgetheilt. [1]) Bislang hat aber noch immer die Bestätigung durch die Section gefehlt, und man darf sich wohl fragen, ob die beschuldigte Läsion in diesen Fällen auch wirklich die tiefen Theile des Gehirns betraf, oder ob sie nicht vielmehr in der Gehirnbasis ihren Sitz hatte. Es scheint, wie Sie noch wissen, einerseits unzweifelhaft festzustehen, dass die Zerstörung oder die Compression eines der beiden Sehstreifen zu lateraler Hemiopie führt, und andererseits ist der anatomische Zusammenhang der Sehstreifen mit gewissen Bezirken des Gehirnisthmus, wie z. B. mit den Hirnschenkeln, eine notorische Thatsache. Unter diesen Verhältnissen dürfte es aber wohl kaum ausbleiben, dass eine einigermassen ausgebreitete Affection z. B. in einem der beiden Grosshirnschenkel gleichzeitig zu lateraler Hemiopie, zu motorischer Hemiplegie und vielleicht auch ausserdem zu Hemianästhesie wird führen können. Eine Läsion, wie z. B. ein plötzlich entstandener hämorrhagischer Herd in der Substanz der hintern Partie der Sehhügel, würde begreiflicherweise gleichfalls dieselben Folgezustände nach sich ziehen können. Offenbar wird man bei diesen verschiedenen Combinationen aber hierin nichts Anderes als Nachbarschaftsphänomene erblicken dürfen.

Wie dem nun auch sein mag, so wird man anerkennen müssen, dass sich unter den bis jezt mitgetheilten Fällen von lateraler Hemiopie muthmasslich cerebralen Ursprungs einzelne befinden, für welche die eben in Vorschlag gebrachte Deutung theilweise wenigstens nicht zutrifft. Dahin gehören unter Anderem diejenigen Fälle, wo rechtsseitige laterale Hemiopie zugleich mit Aphasie auftritt und wobei es ausserdem manchmal zu verschiedenen Modificationen der Sensibilität oder Motilität in den Gliedmassen der rechten Körperhälfte kommt. [2]) Diese Fälle bilden aber keine homogene Gruppe; in einzelnen Fällen dieser Art handelte es sich um eine eigentümliche Form von

---

[1]) Archiv der Heilkunde. Band XVI. Jahrgang 1875. Schön, *die Verwerthung der Augen-Affectionen für Diagnose und Localisation grober Hirnerkrankungen.* Heft 1. S. 19.

[2]) Mehrere derartige Fälle wurden in der letzten Zeit von Bernhardt (Berliner klinische Wochenschrift 32. 1872. und Centralblatt 1872. 39.) und von Schön (loc. cit.) mitgetheilt. Vgl. auch H. Jackson, *a Case of Hemiopia with Hemianästhesia and Hemiplegia,* in the Lancet. Aug. 29. 1874. S. 306.

Migraine [1]), d. h. um wesentlich transitorische Erscheinungen, welche anfallsweise auftraten und vornehmlich durch die Coexistenz von Scotoma scintillans, von mehr oder weniger deutlich ausgeprägter lateraler Hemiopie und manchmal ausserdem durch einen gewissen Grad von Aphasie und Gefühlsvertäubung im Gesicht und in den Gliedmassen der rechten Körperhälfte charakterisirt waren. In der Regel endigen die betreffenden Anfälle mit Kopfschmerz, Nausea und Erbrechen. Selbstverständlich kann es sich bei diesen Zuständen wohl kaum um die Existenz einer persistenten, groben, materiellen Veränderung handeln. Dasselbe lässt sich nicht bei einer zweiten Kategorie von Fällen behaupten, wo die Aphasie, Hemiplegie und Hemiopie unter der Form eines permanenten Symptomencomplexes auftreten. [2])

Sowie die Dinge vorerst liegen, wüsste ich in der That nicht anzugeben, wie sich diese verschiedenen klinisch constatirten Fälle anatomisch in der Weise zusammenfassen liessen, dass man eine einzige Läsion hypothesirt. Vorerst kann ich Sie aber nur auf die Schwierigkeiten, auf welche man hier stösst, hinweisen. Die Lösung dieser Zweifel bleibt der Zukunft überlassen.

---

[1]) Vgl. über diese Form von Migraine die Arbeiten von Tissot. Labarraque, Piorny, Latham (*on nervous sick headacke*, Cambridge 1873.) und vor allem das kürzlich erschienene Werk von Ed. Lieving (*on megrim.* &c. London 1873.)

[2]) Immerhin lässt es sich begreifen, dass ein umfangreicher Tumor zu allen den Zuständen, welche bei Anführung der Fälle der zweiten Kategorie angegeben worden sind, führen könnte. Um einen solchen Tumor handelte es sich in Wirklichkeit in einem Fall, welchen Hirschberg neuerdings im Virchow'schen Archiv (Band 65. Heft 1. S. 116) mitgetheilt hat. Der Kranke, auf welchen sich diese Beobachtung bezieht, litt ausser an einer sehr deutlich charakterisirten lateralen rechtsseitigen Hemiopie, an Aphasie und Hemiplegie der Gliedmassen der rechten Körperhälfte. Bei der Section fand man im linken Stirnlappen einen apfelgrossen Tumor, welcher die Charaktere eines vasculären Glioms darbot. Der linkseitige Sehstreifen war stark abgeplattet. — Ich möchte Sie nur darauf hinweisen, dass die in dieser Vorlesung dargelegten Ansichten in diesem Falle ihre volle Bestätigung gefunden haben, insofern die hier mitgetheilte Hemiopie auf die Compression des Sehstreifens zurückgeführt werden konnte.

Zwölfte Vorlesung.

Ueber secundäre Degenerationen.

Inhaltsübersicht: Vordere oder lenticulostriäre Region der centralen Massen (Capsula interna in ihren beiden vorderen Dritteln, Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.) — Einfluss der Läsionen dieser Gegenden auf das Zustandekommen von motorischen Hemiplegie. — Experimentelle Fälle. — Uebereinstimmung dieser Fälle mit den klinisch-pathologischen Beobachtungen am Menschen. — Unterschied zwischen den Läsionen des Nucleus caudatus und denen der vorderen Partie der Capsula interna.

Ueber secundäre Degenerationen oder absteigende Sklerosen. — Läsionen, welche hiezu führen. — Wichtigkeit des Sitzes und der räumlichen Ausbreitung dieser Läsionen.

Charaktere der absteigenden Sklerosen: Ausbreitung derselben. — Makroscopische und mikroscopische Veränderungen im Hirnschenkel, in der Brücke, in der vorderen Pyramide und im Seitenstrang des Rückenmarks.

Analogien und Differenzen zwischen den consecutiven Seitenstrangsklerosen cerebralen Ursprungs und den primären Seitenstrangsklerosen. — Symptome der secundären Sklerosen: motorische Schwäche, permanente Contractur. — Muskelatrophie in Folge von secundärer Ausbreitung der Seitenstrangsklerose auf die Hörner der grauen Substanz.

Absteigende Sklerose in Folge von Läsion des Corticalsystems. — Positiver Nachweis der direkten Hirnschenkelfasern durch pathologisch-anatomische Fälle. — Der Sitz der corticalen Läsionen, welche zu secundären Degenerationen führen, entspricht dem Sitz der sogenannten psychomotorischen Centren.

Meine Herrn!

Ich muss heute auf's Neue Ihre Aufmerksamkeit auf die vordere Region der centralen Massen hinlenken; wir haben die Folgen der Erkrankungen dieser Theile in anatomischer und pathologisch-physiologischer Hinsicht noch genauer zu betrachten.

Diese Region, welche man im Gegensatz zur hinteren oder lenticulooptischen Region als lenticulostriäre Region bezeichnen könnte, umfasst, wie Sie sich noch erinnern, 1) die beiden vorderen Drittel jenes weissen Faserzugs, den man Capsula interna nennt, 2) das weiter einwärts hievon gelegene dicke Ende oder den Kopf des geschwänzten Kerns, 3) endlich nach auswärts gegen die Insel zu ungefähr die beiden vorderen Drittel des Linsenkerns.

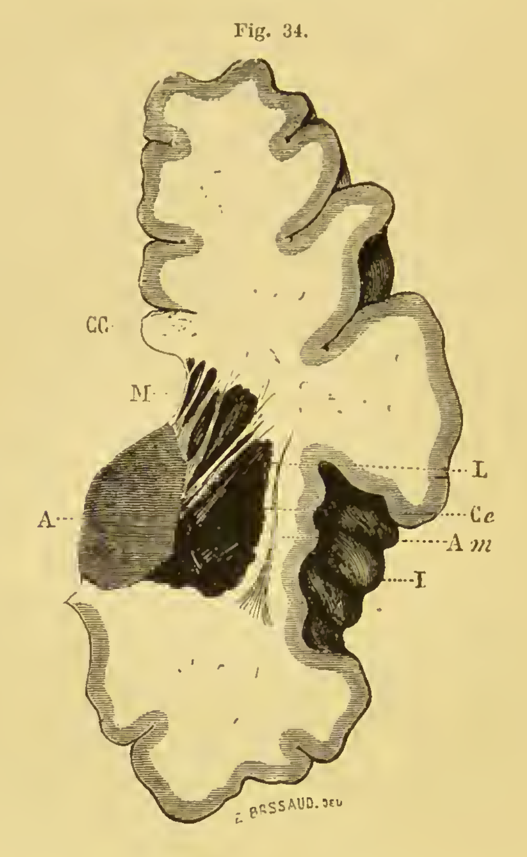
Die Beobachtung — und zwar eine viel und oft wiederholte Beobachtung — lehrte, wie ich Ihnen im Verlaufe dieser Vorlesungen schon gesagt habe (vgl. Vorlesung VIII. und IX. S. 95 und 96), dass die gewöhnliche motorische Hemiplegie ohne Hinzutreten von Sensibilitätsstörungen die gewissermassen unausbleibliche Folge aller derjenigen und selbst der geringfügigsten Läsionen ist, welche in den verschiedenen eben bezeichneten Gehirnregionen auftreten, unter der einen Bedingung, dass die fraglichen Läsionen entweder zur Zerstörung oder zu plötzlicher Compression der Nervenelemente des afficirten Gehirnbezirkes und nicht bloss zu einer langsam sich entwickelnden Verdrängung führen, wie dies häufig beim Auftreten von Tumoren der Fall ist.

Ausserdem habe ich darauf hingewiesen, dass in dieser Hinsicht ein wichtiger Unterschied aufgestellt werden muss. So führen selbst weitausgedehnte und tiefgehende Läsionen, welche sich lediglich auf die Sphäre der grauen Kerne (geschwänzter Kern oder Linsenkern) beschränken, für gewöhnlich nur zu relativ wenig ausgesprochenen und kurz andauernden Symptomen, während dagegen relativ geringfügige Läsionen, welche den weissen Faserzug (der Capsula interna) betreffen, zu einer motorischen Hemiplegie führen, welche nicht nur sehr stark ausgesprochen ist, sondern auch sehr lange andauert und

häufig allen therapeutischen Massnahmen Widerstand leistet. (s. Fig. 34.)

Wir wollen nun sehen, worin die Ursache dieses Unterschiedes liegt. Zunächst wollen wir darüber sprechen, wesshalb die paralytischen Symptome bei den Läsionen der Capsula

Fig. 34.



A. Sehhügel. — Am. Vormauer. — CC. Corpus callosum. — C. e. Capsula externa. — I. Insel. — L. Alter Erweichungsherd in der mittleren Partie des geschwänzten Kerns und in der Capsula interna. Der Herd, welcher gewissermassen eine grosse Caverne darstellt, ist vom Seitenventrikel nur durch die Ependymmembran (M), welche Widerstand geleistet hat, abgeschieden.

interna relativ so intensiv sind, während sie dagegen bei den Läsionen, welche nur die grauen Ganglienkerne allein betreffen, im Vergleich mit jenen Läsionen nur eine geringe Intensität erreichen; weiterhin werde ich über den transitorischen Charakter der Hemiplegie bei den Fällen der letztgenannten Art reden im Gegensatz zu der gewissermassen unausbleiblichen Permanenz dieses Symptomes bei Läsion der Capsula interna.

I.

Was den ersten Punkt betrifft, so will ich Sie noch einmal an einige Eigentümlichkeiten in der anatomischen Zusammensetzung der Capsula interna erinnern. Dieser Nervenfaserzug enthält, wie Sie noch wissen, 1) direkte Hirnschenkelfasern, d. h. Fasern, welche unter der grauen Rindenschicht entstehen und in die untere Schicht des Hirnschenkels eintreten, ohne erst mit den grauen Kernmassen des Linsen- oder des geschwänzten Kerns in Verbindung zu treten; 2) indirekte Hirnschenkelfasern, welche im Gegensatz zu den erstgenannten ihren Ursprung im Linsenkern oder im geschwänzten Kern nehmen und mit der grauen Rindenschicht keinerlei Beziehung haben. Ich sehe für den Augenblick von denjenigen Faserbündeln ab, welche von der Corticalsubstanz zu den grauen Kernen der Centralmassen hinziehen.

Nehmen wir an, dass die verschiedenen Hirnschenkelfasern, die direkten sowohl wie die indirekten, Fasern mit centrifugaler Verlaufsrichtung seien und dass sie zur Peripherie den motorischen Reiz hin tragen, welcher sich in der grauen Rindenschicht des Gehirns oder in den grauen Ganglienkernen, im Linsenkern und im geschwänzten Kern, entwickelt.

Bei dieser Hypothese ist es ohne weiteres klar, dass eine selbst geringfügige Läsion der Capsula interna, und zwar besonders wenn dieselbe die untere Partie der inneren Kapsel nahe dem Hirnschenkelfusse betrifft, da wo sich alle Fasern auf einen sehr engen Raum zusammendrängen, plötzliche Unterbrechung der Thätigkeit der grauen Rindenschicht und der grauen Kernmassen zur Folge haben wird, während dagegen eine Läsion, welche sich auf den Linsenkern begrenzt, auf die Thätigkeit des geschwänzten Kerns und der grauen Rindenschicht keinen Einfluss haben wird.

Die Effekte der verschiedenen Combinationen, zu welchen es hier kommen kann, einer Erkrankung des geschwänzten Kerns, gewisser Regionen des Rindengraus, der beiden grauen Kerne zusammen, mit gleichzeitiger Erkrankung der Hirnstielfasern der Capsula interna oder ohne diese letztere, ergeben sich darnach gewissermassen von selbst.

Ich lege auf diese theoretische Betrachtung nicht mehr

Gewicht, als ihr in der That zukommt. Nur möchte ich Ihnen bemerken, dass sie den Thatsachen, welche die klinische Beobachtung beim Menschen constatirt hat, ziemlich gut entspricht, ausserdem will ich noch anfügen, dass sie — wie Sie alsbald sehen werden, — durch die experimentellen Versuche an den Thieren in keiner Weise widerlegt wird.

Es ist längst bekannt,[1]) dass die Motilitätsstörungen, welche bei den meisten Thieren durch die methodische Zerstörung der verschiedenen Theile des Gehirns und insbesondere des Grosshirns hervorgebracht werden können, sich durchgängig von den Motilitätsstörungen, welche man beim Menschen nach pathologischen Störungen in den entsprechenden Gehirnbezirken beobachtet, in merklicher Weise unterscheiden.

Bei der Interpretation dieser Versuchsergebnisse und bei der Application derselben auf die menschliche Pathologie hat man unter Anderem selbstverständlich auch die jeweils mehr oder weniger tiefe Stellung der Thierspecies und das mehr oder minder vorgerückte Alter des Versuchsthiers in Betracht zu ziehen. So hat die Abtragung einer ganzen Gehirnhemisphäre bei einer Taube und noch vielmehr bei einem Reptil keineswegs eine motorische Störung zur Folge, welche sich mit einer Hemiplegie vergleichen liesse. Ungefähr dasselbe zeigt sich beim Kaninchen. Eine kaum ausgesprochene Schwäche in den Gliedmassen der einen Körperhälfte ist bei diesem Thier die einzige Folge einer derartigen Läsion. Das Kaninchen kann noch laufen und Sprünge machen, selbst wenn das ganze Gehirn zerstört ist, woferne nur die Brücke unversehrt bleibt.[2]) Beim Hunde sind die Resultate schon ganz andere. Wenn ich mich in dieser Hinsicht nur auf die neuesten Experimente beziehe, welche im Laboratorium von Vulpian von Carville und Duret ausgeführt worden sind, so würden die Zustände, welche bei diesem Thier nach methodischer Abtragung der verschiedenen Gehirnpartien eintreten, sich weit mehr denjenigen nähern, welche man beim Menschen bei Herderkrankungen in den Grosshirnhemisphären beobachtet.

Zum mindesten ist es sehr wahrscheinlich, dass diese An-

---

[1]) Vgl. über diesen Punkt Longet, *Traité de physiologie.* Band III. S. 431 und Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale &c.* S. 676.

[2]) Vulpian, Longet.

näherung noch vollständiger und noch deutlicher wäre, wenn man denselben Versuch bei einem Affen anstellen würde.

Ich will Ihnen übrigens die hauptsächlichsten Resultate kurz angeben, zu welchen die beiden Forscher Carville und Duret bei ihren Versuchen am Hund gekommen sind.

1) Die Abtragung der grauen Substanz in den sogenannten

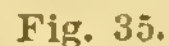
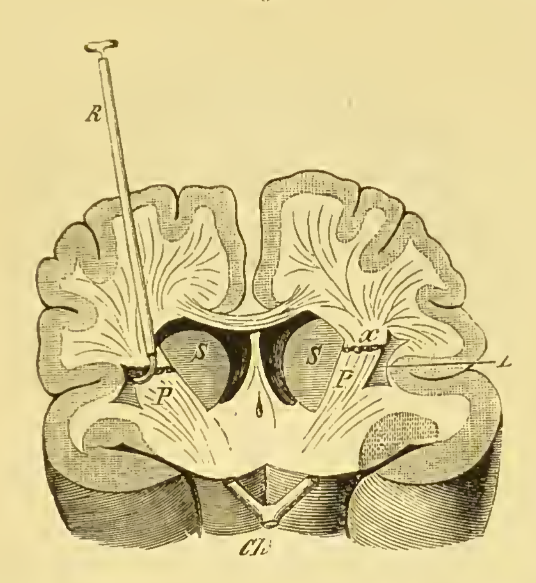


Fig. 35.



Transversalschnitt durch das Gehirn eines Hundes 5 Millimeter nach vorwärts vom Chiasma nervorum opticorum.

SS. Die beiden geschwänzten Kerne des Streifenhügels. — P. P. Ausbreitung der Grosshirnschenkel. (Capsula interna). — L. Linsenkern. — Ch. Chiasma nervorum opticorum. — X. Durchschneidung der Capsula interna (vordere oder lenticulostriäre Region); in Folge davon Hemiplegie der gegenüberliegenden Körperhälfte ohne Anästhesie. — R. Federstilet von Veyssière, womit die Durchtrennung der Capsula interna hervorgebracht wird.

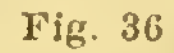
motorischen Bezirken der Gehirnrinde bedingt temporäre Parese in den Gliedmassen der gegenüberliegenden Körperhälfte.

2) Die Exstirpation des geschwänzten Kerns führt zu analoger Parese; dieselbe ist aber in diesem Falle stärker markirt.

Ueber den Linsenkern lässt sich vorerst noch nichts Bestimmtes angeben, da es wegen des topographischen Verhältnisses dieses

Kernes bisher noch nicht gelungen ist, denselben isolirt abzutragen. [1])

3) Wenn dagegen die Läsion die untere Partie der Capsula interna betrifft, so kommt es in der gegenüberliegenden Vorder- und Hinterextremität nicht mehr bloss zu einfacher Parese, sondern zu einer deutlich markirten motorischen Lähmung, wie man sie beim Menschen nach Erkrankung derselben Gehirn-Partien beobachtet (Fig. 35.). Hält man ein in dieser


Fig. 36



Durchschnitt durch das Gehirn eines Hundes in der Tubercula mammillaria.

O. O. Sehhügel. — S. S. Geschwänzter Kern. — L. L. Linsenkern. — P. P. Capsula interna, hintere oder lenticulooptische Region. — A. A. Ammonshörner. — X. Durchschneidung der hinteren oder lenticulooptischen Region der Kapsel; in Folge davon Hemianästhesie.

(Diese und die vorhergehende Abbildung ist aus der Abhandlung von Carville und Duret, welche in den Archives de physiologie normale et pathologique 1875 abgedruckt ist, entnommen. Ibidem. S. 468 und 471.)

Weise operirtes Thier am Fell des Rückens in die Höhe, so kann es sich noch auf seine gesunden Gliedmassen niederlassen; die afficirten Gliedmassen hängen dagegen schlaff und regungs-

---

[1]) Die Versuche Nothnagels mit Injection kaustischer Substanzen lassen sich für die Entscheidung dieser Frage nicht wohl verwenden; denn diese Injectionen führen fast mit Nothwendigkeit zum Eintritt von Excitationsphänomenen, welche die Sachlage unter allen Umständen compliciren.

los herab und lösen nur noch rein reflectorische Bewegungen aus.

Kurz, meine Herrn, Sie ersehen aus diesen interessanten Untersuchungen, welche wieder aufgenommen und öfters wiederholt zu werden verdienen, dass der Unterschied bezüglich des Einflusses der verschiedenen Bezirke einer Grosshirnhemisphäre auf die Bewegungen der Gliedmassen der gegenüberliegenden Körperhälfte, welcher zwischen den Thieren und dem Menschen besteht, und auf welchen schon seit langer Zeit hingewiesen worden ist, offenbar immer mehr verschwindet, wenn man seine Versuche an relativ hochstehenden Thierspecies anstellt. (Fig. 36.)

Es ist vielleicht hier am Platz, daran zu erinnern, dass — wie dies auch aus den eben angeführten Versuchen von Carville und Duret und aus denjenigen von Veyssière hervorgeht, — die Läsionen der Capsula interna beim Hunde gerade, wie man dies beim Menschen beobachtet, zu gekreuzter Hemianästhesie führen.

II.

Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich sage, dass wir in dem eben Gesagten auch den Schlüssel dafür finden können, warum die Hemiplegien nach destructiven, auf die Substanz der grauen Kerne beschränkten Erkrankungen des Gehirns im Allgemeinen rasch wieder verschwinden, während dagegen diejenigen Hemiplegien, welche Folge von Läsionen der Substanz der Capsula interna sind, lange andauern und sogar häufig ganz unheilbar sind.

Mit der Hypothese, welche ich Ihnen vorgelegt habe, erscheint es leicht zu begreifen, dass sich der Linsenkern, der geschwänzte Kern und die sogenannten motorischen Bezirke der grauen Rindenschicht der Grosshirnhemisphären in ihren Functionen gegenseitig ersetzen können, solange nur die Leitungsfasern, welche die innere Kapsel bilden, intakt bleiben und die Beziehungen zwischen dem einen oder andern der genannten Centren und den peripherischen Partien ungestört aufrecht erhalten bleibt, während dieser Zusammenhang alsbald wird aufhören müssen, sobald die Continuität dieser Faserzüge positiv unterbrochen ist.

Ich will noch anfügen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach

nicht nur zwischen den verschiedenen grauen Kernen, sondern auch zwischen den verschiedenen Partien eines und desselben Kerns eine derartige Ergänzung Statt haben kann. Es ist wenigstens für den Nucleus caudatus des Streifenhügels positiv nachgewiesen, dass partielle destructive Läsionen, welche die verschiedensten Partien dieses Kernes betreffen, sich in übereinstimmender Weise durch eine mehr oder weniger deutliche, transitorische Hemiplegie kundgeben; diese Hemiplegie ist aber eine totale, d. h. sie betrifft gleichzeitig das Gesicht und die Extremitäten. In dieser Hinsicht lässt sich zwischen dem Kopf, dem Schwanz und der mittleren Partie des geschwänzten Kerns kein Unterschied feststellen. Daraus ergibt sich, wie schon Jackson mit Recht bemerkt hat, dass jede Parzelle des Streifenhügels im Kleinen den ganzen Streifenhügel zu repräsentiren scheint. Ausserdem hat die Experimentation zu Resultaten geführt, welche mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung übereinstimmen, insoferne dadurch nachgewiesen worden ist, dass partielle Reizungen des geschwänzten Kerns stets und unter allen Umständen combinirte Bewegungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorrufen, niemals aber dissociirte Bewegungen, welche z. B. nur Eine Gliedmasse oder einen Theil einer Gliedmasse betreffen. [1])

Handelt es sich dagegen um eine destructive Läsion der Capsula interna, so könnte einzig und allein eine langsame Regeneration der Nervenelemente die graduelle Wiederherstellung der Functionen zu Stande kommen lassen. Wenn nun auch dieser Restitutionsprozess in der That dann und wann eintreten mag, so ist es doch jedenfalls unbestreitbar, dass er nur unter ganz exceptionellen Umständen eintritt. In der That fehlt es gegenwärtig keineswegs an Beobachtungen, welche in unzweifelhafter Weise darthun, dass Herderkrankungen, welche die motorischen Nervenfasern der Capsula interna auf eine gewisse Strecke hin zerstören, mit nahezu absoluter Nothwendigkeit zur Produktion einer Strangsklerose führen, welche unmittelbar unterhalb des Herdes beginnt, und sich auf der gleichnamigen Seite durch den Fuss des Grosshirnschenkels, die Brücke, die vordere Pyramide bis in die Höhe der Faserkreuzung im verlängerten Mark verfolgen lässt, um endlich

---

[1]) Versuche von Ferrier, Carville und Duret.

unterhalb dieses Punktes im Rückenmarke auf die dem Erkrankungsherd gegenüberliegende Seite überzugehen, wo sich die Sklerose durch die ganze Höhe des Seitenstrangs bis in die Lendenanschwellung herab verfolgen lässt.

III.

Ich erachte es für zweckmässig, dass ich Ihnen nunmehr einige weitere Mittheilungen über die pathologische Anatomie und Physiologie dieser *secundären Degenerationen* oder *absteigenden Sklerosen*, wie man sie auch nennen kann, gebe. Dieselben sind in der That unstreitig eine der Hauptursachen der Persistenz der motorischen Lähmung oder Schwäche in den Fällen, von welchen eben die Rede ist. Ebenso hat man nach meinem Dafürhalten auch die *permanente*, sogenannte *tardive* oder allmählig auftretende *Contractur*, welche in eben diesen Fällen früher oder später in den gelähmten Gliedmassen eintritt und im Allgemeinen eine Hauptrolle bei der Prognose der Hämorrhagien cerebralen Ursprungs spielt, vorzugsweise auf diese absteigenden Sklerosen zurückzuführen.

1. Wir wollen zunächst eine Frage ins Auge fassen, welche in der That die Sachlage beherrscht: die cerebralen Herderkrankungen sind nicht alle in gleicher Weise dazu angethan, das Auftreten von consecutiven Sklerosen nach sich zu ziehen; dies richtet sich vielmehr je nach dem Sitze des cerebralen Erkrankungsherdes.

So gibt es unter diesen Läsionen einzelne, welche nie zu absteigender Sklerose führen, während dagegen andere so zu sagen mit Nothwendigkeit zu absteigender Sklerose führen. Zu den Erkrankungen der letztgenannten Art gehören die destructiven

---

[1]) Wie man weiss, verdankt man *Todd* die genaue Unterscheidung zwischen *frühzeitiger* und *tardiver Contractur* der Gliedmassen bei apoplectischen Kranken. Die erstere tritt gleich beim Auftritt der Apoplexie ein und ist beinahe immer transitorischer Natur; die tardive Contractur stellt sich erst gegen den fünfzehnten bis dreissigsten Tag nach der apoplectischen Attake ein, hat ihren Sitz stets in den der Gehirnläsion gegenüberliegenden Gliedmassen und besteht in ihnen in den meisten Fällen in permanenter Weise fort.

Läsionen, welche nach der hochwichtigen Bemerkung von Ludwig Türck die Faserbündel der Capsula interna auf ihrem Verlauf zwischen dem Linsenkern und dem geschwänzten Kern betreffen, d. h. mit anderen Worten in den vorderen zwei Dritttheilen der inneren Kapsel ihren Sitz haben; und diese Erkrankungen brauchen räumlich keine grosse Ausdehnung zu erreichen. Dagegen führen die Läsionen, welche auf die Substanz der grauen Kerne des Grosshirns, nämlich auf den Linsenkern, den geschwänzten Kern und endlich den Sehhügel beschränkt bleiben, nicht zu consecutiver Sklerose.

Diese bemerkenswerthe Thatsache ist schon im Jahr 1851 von Türck klar dargelegt worden. [1]) Vulpian und ich haben diese Angabe bei unseren gemeinschaftlichen Untersuchungen über diesen Gegenstand, welche wir in den Jahren 1861 bis 1866 in der Salpêtrière angestellt haben, vollkommen zutreffend gefunden. [2]) Desgleichen wurde sie durch die wichtigen Arbeiten von Bouchard bestätigt. [3]) Auch konnten wir nach Türck noch eine Reihe von weiteren, nicht minder interessanten Thatsachen constatiren, welche ich Ihnen hier kurz angeben will:

2. Die Erkrankungsherde, welche ausserhalb der centralen Gehirnmassen im Centrum ovale Vieussenii sitzen. führen gleichfalls zu absteigender Sklerose, auch wenn sie nur geringe Dimensionen erreichen, wofern sie nur dem Fuss des Stabkranzes nicht zu weit entfernt liegen.

3. Die Läsionen der grauen Corticalsubstanz der Hemisphären führen, wenn sie sehr oberflächlich sind, wie es gewöhnlich bei den bei Meningitis vorkommenden corticalen Läsionen der Fall ist, nicht zu absteigender Sklerose.

4. Dagegen führen diejenigen corticalen Läsionen, welche sich gleichzeitig an der Gehirnoberfläche und nach der Tiefe zu ausbreiten, d. h. mit andern Worten, welche gleichzeitig die graue Corticalschicht und die darunter liegende Marksub-

---

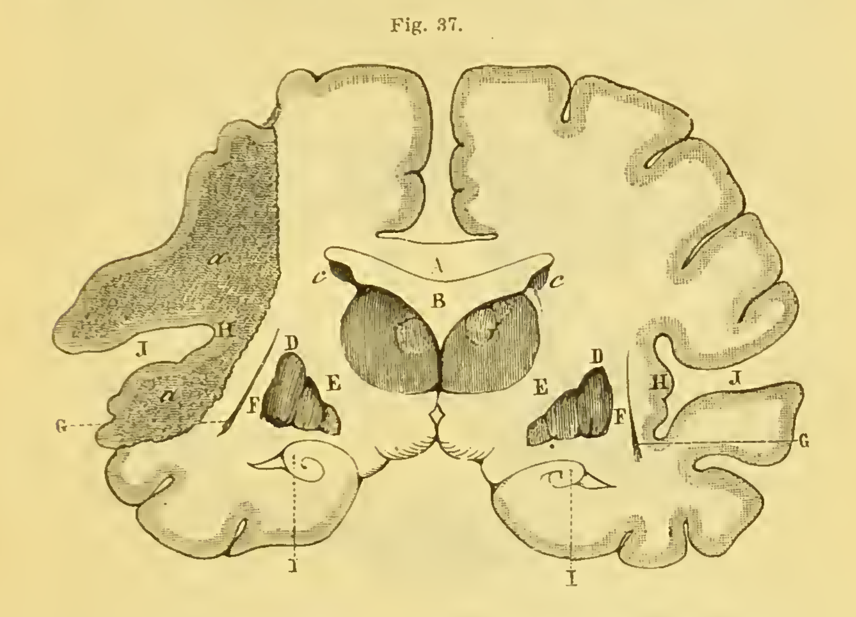
[1]) L. Türck, *Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn.* Sitzungsbericht der mathem. naturwiss. Klasse der K. Academie. 1851. — Ibidem. Bd. XI. 1853.

[2]) A. Vulpian, *Physiologie du Système nerveux.* Paris 1866.

[3]) Ch. Bouchard, *Des Dégénérations secondaires de la moelle épinière,* in Arch. génér. de médecine. 1866.

stanz betreffen, wie dies z. B. bei ischämischer Gehirnerweichung in Folge von Obliteration eines dickeren Astes der Sylvischen Gehirnarterie der Fall ist, selbst dann, wenn jede Theilnahme der centralen Massen ausgeschlossen bleibt, unter gewissen Umständen zu ebenso deutlich ausgesprochenen consecutiven Sklerosen, als diejenigen sind,

Fig. 37.



Ischämische Erweichung im Corticalsystem ohne Betheiligung der centralen Massen.

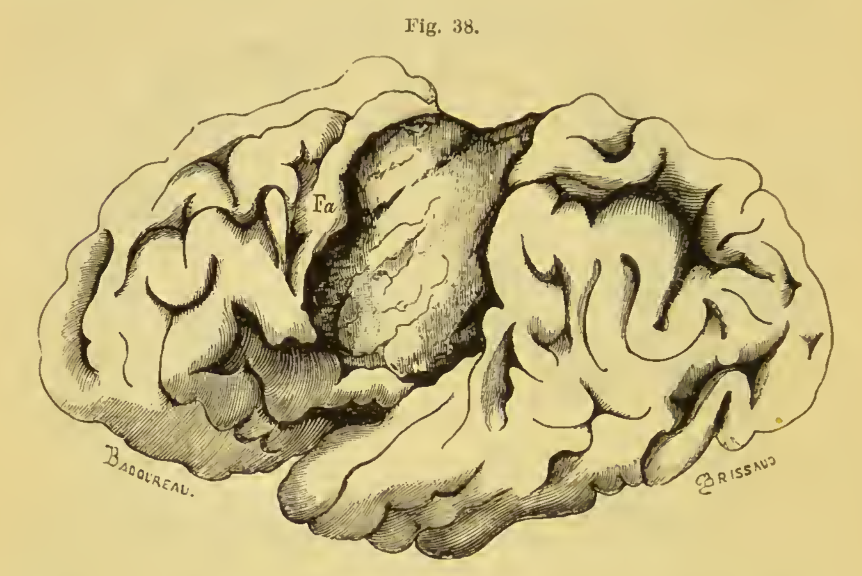
A. Balken. — B. B. Seitenventrikel. — CC. Geschwänzter Kern. — DD. Linsenkern. — EE. Vordere oder lenticulostriäre Region der Capsula interna. — F. F. Capsula externa. — G. G. Vormauer. — H. Rechts Insel, links bei aa. grosser ischämischer Erweichungsherd. — J. J. Ammonshornwindung. — I I. Fossa Sylvii.

welche von einer Läsion der vorderen Regionen der Capsula interna herrühren. (Fig. 37.)

Von den hier in Betracht kommenden Bedingungen ist eine besonders wichtig und verdient näher besprochen zu werden, nämlich der jeweilige Sitz des corticalen Erkrankungsherdes. Wie Sie sehen werden, geht aus meinen Beobachtungen hervor, dass ausgedehnte oberflächliche Gehirnerweichungen (gelbe Flecken), wenn sie im Occipitallappen oder in den hinteren Bezirken des Temporallappens oder auch im

Sphenoidallappen oder endlich in den vorderen Regionen des Frontallappens ihren Sitz haben, nicht zu consecutiven Strangsklerosen führen, während es dagegen die Regel ist, dass die eben genannte Degeneration eintritt, wenn der Erweichungsherd in den beiden aufsteigenden Hirnwindungen (nämlich in der aufsteigenden Frontal- und in der aufsteigenden Parietalwindung) und in den angrenzenden Theilen des Parietal- und des Fron-

Fig. 38.



Grosser corticaler Erweichungsherd, welcher zur Zerstörung der aufsteigenden Parietalwindung, eines grossen Theils der aufsteigenden Stirnwindung und des grössten Theils der Reil'schen Inselwindung geführt hat. Die centralen Massen sind unversehrt geblieben.

Fa. Aufsteigende Frontalwindung.

tallappens seinen Sitz hat. (Fig. 38.) Ich werde auf diesen hochwichtigen Punkt, den ich für jezt nur beiläufig berühren will, weiter unten noch ganz speziell zu sprechen kommen.

5. Kurz und gut, der Sitz und die Ausbreitung der Läsion scheinen im vorliegenden Fall die wesentlichsten Momente bezüglich des Fehlens oder Zustandekommens der consecutiven Sklerosen zu bilden. Die Natur der Erkrankung scheint dagegen keinen merklichen Einfluss hierauf zu besitzen.

Setzen wir voraus, dass Sitz und Ausbreitung einer Läsion den angeführten Bedingungen entsprechen, sodann ferner,

dass die Läsion eine destructive sei, d. h. eine solche, welche zu Unterbrechung der Markfasern führen soll, so wird consecutive absteigende Sklerose eintreten müssen.

Die hämorrhagischen und Erweichungsherde, die einfachen oder syphilitischen Encephaliten haben in dieser Hinsicht so ziemlich den gleichen Effect. Anders liegen aber die Verhältnisse bei gewissen Tumoren. Diese verdrängen einfach im Verlauf ihrer Entwicklung in ganz allmähliger Weise die Markfaserelemente und drängen sie gleichzeitig auseinander, ohne aber ihre Continuität zu unterbrechen, und daraus ergibt es sich, dass man Neubildungen selbst in den weiter oben als loci electionis bezeichneten Rindenbezirken vorfinden kann, ohne dass es desshalb zu consecutiven Strangsklerosen kommt.

IV.

Was die anatomische Seite der Strangsklerosen betrifft, so verweise ich in dieser Hinsicht auf die interessante Arbeit, welche Bouchard hierüber veröffentlicht hat. Ich will mich darauf beschränken, Sie nur an einige Thatsachen zu erinnern, welche durch unsere gegenwärtigen Untersuchungen ein besonderes Interesse bekommen.

1. Zunächst möchte ich Sie daran erinnern, dass die bei einer Herderkrankung in einer Gehirnhemisphäre eintretenden Sklerosen stets nur die eine oder andere Seitenhälfte der Seitenstränge betreffen. Sie sind je nach der Dicke des betroffenen Stranges mehr oder weniger deutlich ausgeprägt und räumlich mehr oder weniger weit ausgedehnt; unter allen Umständen betreffen sie aber den Seitenstrang seiner ganzen Länge nach bis zum unteren Ende der Lendenanschwellung herab; nie hören sie so zu sagen unterwegs auf. Stets sind sie ferner absteigend, in dem Sinn, dass sie sich von dem lädirten Gehirnbezirk aus nur nach abwärts ausbreiten. Nach aufwärts gegen die graue Rindenschicht zu ist nichts von Sklerose zu bemerken. Als eine Erscheinung von consecutiver Sklerose darf man die Atrophie einer oder mehrerer Gehirnwindungen oder einer ganzen Grosshirnhemisphäre, welche man zeitweise beobachten kann, wenn eine centrale Herderkrankung sehr junge Individuen betrifft, nicht ansehen. In diesem Falle handelt es sich vielmehr um eine Entwickelungshemmung, welche sich mit der Atrophie vergleichen lässt, die unter den gleichen Verhältnissen in den

Gliedmassen der hemiplegischen Körpertheile eintritt (spasmodische infantile Hemiplegie).

2. Schon bei der blossen mikroskopischen Untersuchung findet man in älteren und deutlich markirten Fällen einzelne der hervorstechendsten Charaktere der Erkrankung. Setzen wir den Fall, es handle sich um einen okergelben (Apoplexie-) Herd, welcher zur Unterbrechung der Fasern der Capsula interna in der linken Gehirnhemisphäre und zwar im mittleren Drittel der Kapsel geführt haben soll. In diesem Fall wird der Fuss des linken Gehirnschenkels platter und dünner erscheinen, als der des rechten Hirnschenkels. Ausserdem wird man daselbst einen grauen Streifen finden, welcher in der mittleren Partie des Hirnschenkels sitzt[1]) und sich auf einem sagittalen Durchschnitt nicht über die Sömmering'sche graue Schicht hinaus erstreckt. — Die graue Färbung verschwindet in der Höhe der Brücke; unterhalb derselben findet man sie im verlängerten Marke wieder, wo sie die vordere Pyramide auf der der Gehirnerkrankung entsprechenden Seite ihrer ganzen Ausdehnung nach einnimmt; ausserdem ist die erkrankte Pyramide schmäler und platter geworden; weiter nach abwärts erscheinen die Zähnelungen der Faserkreuzung im verlängerten Mark deutlicher ausgesprochen als im Normalzustand, da die gesunde Seitenhälfte dieses Organs von der kranken lebhaft absticht. Nach abwärts von der Pyramidenkreuzung hat man die skleröse Entartung in der der erkrankten Hemisphäre entgegengesetzten Seitenhälfte des Rückenmarkes und zwar noch bestimmter gesagt im Seitenstrang aufzusuchen. Der erkrankte Rückenmarksbezirk zeigt eine dreieckige Gestalt und ein grauliches Colorit und sitzt unmittelbar nach auswärts und vorwärts von dem bezüglichen grauen Hinterhorn. Die räumliche Querausdehnung des sklerosirten Rückenmarksbezirks wird immer enger begrenzt, je tiefer die Region des Rückenmarkes liegt, durch welche man einen Querschnitt anlegt.

3. Die mikroskopische Untersuchung an passend gemachten und genügend erhärteten Durchschnitten liefert weitere wesent-

---

[1]) Der Sitz dieses grauen Streifchens variirt je nach dem Sitze der centralen Läsion: er liegt dem inneren Rand des Hirnschenkelfusses um so näher, je weiter nach vorwärts die Läsion in der Kapsel sitzt.

liche Anhaltspunkte. In erster Linie lässt sich auf diese Weise die Topographie der Läsion noch genauer bestimmen und man findet z. B. dass sich die Degeneration im Rückenmark genau und systematisch auf den Bereich der Seitenstränge beschränkt. Die übrigen weissen Stränge und die grauen Hörner bleiben vollkommen intakt. Gleichzeitig wird man finden, dass sowohl die vorderen als die hinteren Nervenwurzeln und die Meningen keinerlei Spur von Erkrankung aufweisen. Endlich gibt die mikroskopische Untersuchung noch Aufschluss über die Natur des Krankheitsprozesses und weist aufs Bestimmteste nach, dass es sich um die Charaktere der grauen Induration, d. h. um eine Sklerose handelt, die sich in keinem wesentlichen Punkt von derjenigen Erkrankungsform unterscheidet, welche man bei primärer Strangsklerose zu beobachten Gelegenheit hat. [1])

4. Es ist hier der Ort, an die Analogien zu erinnern, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen den consecutiven Strangsklerosen cerebralen Ursprungs und jenen primären und symmetrischen Seitenstrangsklerosen bestehen, welche ich Ihnen im vergangenen Jahr bei Besprechung der spinalen Muskelatrophien beschrieben habe.

Es handelt sich hier um wichtige Analogien, insoferne wir es mit einer Erkrankung zu thun haben, nämlich mit der grauen Induration, welche hier wie dort die gleiche Natur besitzt und sich in beiden Fällen auf dasselbe Strangsystem localisirt. Auf der anderen Seite fehlt es aber auch nicht an Unterschieden, auf welche nicht minder hingewiesen werden muss: so ist bei den primären Sklerosen die Strangsklerose nothwendigerweise doppelseitig, d. h. sie betrifft das System der Seitenstränge in beiden Seitenhälften des Rückenmarks zugleich, und nicht blos die eine oder die andere Seitenhälfte dieses Organs, wie dies bei der consecutiven Sklerose stets der Fall ist, wenn der als Ausgangspunkt dienende cerebrale Erkrankungsherd nur Eine Gehirnhemisphäre betrifft. Ich will ferner noch anfügen, dass die Sklerose bei der primären Seitenstrangsklerose in transverseller Richtung stets weiter ausge-

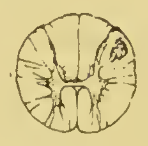
---

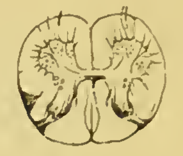
[1]) Die zeitweise zu beobachtende Ausbreitung der Erkrankung über diese ihre gewöhnliche Grenzen hinaus, z. B. die Invasion der grauen Vorderhörner, wovon späterhin die Rede sein wird, ist unstreitig eines der entscheidensten Argumente dafür, dass es sich um einen Krankheitsprocess von irritativer Natur handelt.

breitet ist, und dass man desshalb annehmen darf, dass die sklerotische Erkrankung ausser den bei der consecutiven Sklerose allein afficirten cerebrospinalen oder pyramidalen Fasern bei der primären Sklerose ausserdem noch spinale Fasergebiete

Fig. 39, 40 und 41.







Transversalschnitte durch das Rückenmark einer Patientin, welche an secundärer Degeneration (consecutiver Seitenstrangsklerose cerebralen Ursprungs) in Folge von Gehirnerweichung in den striooptischen Partien und der Capsula interna der rechten Hemisphäre litt.

A. Cervikaltheil. — B. Dorsaltheil. — C. Lendentheil. Man sieht, wie die absteigende Sklerose in der Nackenanschwellung mehr central liegt und gegen die Lendenanschwellung herab immer mehr gegen die Peripherie des Seitenstranges rückt.

Fig. 42

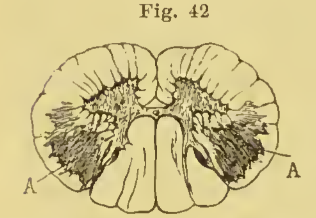


Fig. 43.

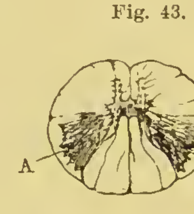
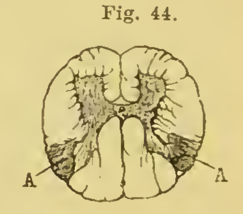


Fig. 44.



Transversalschnitte durch das Rückenmark bei primärer Seitenstrangsklerose.

Transversalschnitt des Rückenmarks durch die mittlere Partie der Cervikalanschwellung.

Transversalschnitt des Rückenmarks durch die Mitte des Dorsaltheils.

Transversalschnitt des Rückenmarks durch die Mitte der Lendenanschwellung.

betrifft, welche den Seitensträngen eigentümlich sind. (Vgl. Fig. 39. 40. 41. 42. 43. und 44.)

Endlich zeigt die primäre Sklerose grosse Neigung auf die Nachbarregionen im Rückenmark überzugreifen und zwar einerseits die weissen Stränge, andererseits und besonders die Vorderhörner der grauen Substanz in Mitleidenschaft zu ziehen,

was bei der consecutiven Sklerose für gewöhnlich nicht der Fall ist.[1])

---

[1]) Ich will Ihnen noch einige weitere Notizen über die Unterschiede geben, welche in anatomischer Beziehung zwischen der consecutiven Seitenstrangsklerose und der primären amyotrophischen Seitenstrangsklerose bestehen. Es handelt sich hier um Beobachtungen an erhärteten Querdurchschnitten. Während in diesen Fällen die secundäre Sklerose im verlängerten Marke nahezu alle Fasern der vorderen Pyramide betrifft, zeigt die Erkrankung im Seitenstrang des Rückenmarkes nur noch eine relativ geringe Ausbreitung. An einem Querschnitt in der Höhe der Cervikalanschwellung präsentirt sich die erkrankte Zone in Gestalt eines Dreiecks mit scharf markirten Rändern. Die Spitze dieses Dreiecks ist nach einwärts gegen den Winkel gerichtet, welchen die Vorderhörner und die Hinterhörner an ihrer Vereinigungsstelle bilden; die leicht abgerundete Basis des Dreiecks erreicht die Corticalzone des Rückenmarks und den äusseren vorderen Rand des Hinterhorns niemals. (Fig. 39). In der Dorsalregion verringert sich die Querausdehnung des sklerotischen Bezirks mehr und mehr und der letztere nimmt mehr und mehr eine ovaläre Gestalt an (Fig. 40). Endlich findet man auch in der Lendenanschwellung wieder, dass der sklerotische Bezirk gerade wie im Cervicaltheil ein Dreieck bildet, dessen Basis nunmehr aber ganz an die Oberfläche gerückt ist und an die Pia Mater anstösst.

Bei der primären Seitenstrangsklerose nimmt zwar die sklerotische Zone im Allgemeinen denselben Rückenmarksbezirk ein, wie bei der consecutiven Lateralsklerose; ihre Grenzen sind aber viel weiter ausgedehnt. Die Läsion zeigt hier die Tendenz, nach vorne auf das Gebiet der vorderen Wurzelzonen überzugreifen, nach einwärts rückt sie bis dicht an das Nervenfaserbündel heran, welches den mediansten Theil der Seitenstränge bildet und wahrscheinlich sensitive Fasern enthält. (Fig. 42, 43, 44.) Ausserdem habe ich noch anzuführen, dass die Ränder des sklerotischen Bezirkes bei der primären Seitenstrangsklerose nicht scharf markirt sind und mehr diffus erscheinen. In einzelnen Fällen findet man, dass sie nach einwärts mit der grauen Substanz so zu sagen zusammenfliessen. Man weiss, dass die graue Substanz bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose an der sklerotischen Degeneration regelmässig Antheil nimmt, während dies hingegen bei der consecutiven Sklerose cerebralen Ursprungs nur ganz ausnahmsweise der Fall ist.

Nach dem Vorstehenden darf man wohl annehmen, dass die consecutive Sklerose nur einen Theil derjenigen Nervenfasern, aus welchen die Seitenstränge zusammengesetzt sind, und zwar dass sie die cerebrospinalen Fasern betrifft, während es sich bei der primären Sklerose um eine Erkrankung des ganzen Systems der Seitenstränge handelt, also um eine Erkrankung nicht nur der cerebrospinalen oder pyramidalen Fasern, sondern auch der Fibrae propriae des Rückenmarks oder der eigentlich spinalen Fasern, welche im Rückenmark entspringen und endigen.

Immerhin kommen auch hier Ausnahmen vor und Sie werden alsbald sehen, dass dieselben gerade für unseren gegenwärtigen Gesichtspunkt ganz besonders bemerkenswerth sind.

IV.

Aus den eben besprochenen Ermittelungen dürfte mit Klarheit hervorgehen, wie richtig der Satz ist, den ich zu Anfang dieses Capitels aufgestellt habe. Wir haben soeben gesehen, dass in anatomischer Hinsicht eine grosse Aehnlichkeit zwischen den primären Formen und der consecutiven Form von Seitenstrangsklerose besteht. Wir können aber diese Aehnlichkeit auch auf dem klinischen Gebiet weiter verfolgen.

Man weiss, dass motorische Schwäche oder Lähmung, eine anfangs vorübergehende, späterhin aber permanent werdende Contractur der Gliedmassen mit spontanem oder künstlich hervorzurufendem Zittern u. s. w. in der That die Symptome sind, aus welchen man bei Lebzeiten eines Patienten auf das Bestehen von primärer, d. h. von cerebraler Ursache unabhängiger Sklerose in den Rückenmarkssträngen schliessen darf. Nun wohl, alle diese Symptome stellen sich mit ihren wesentlichen Charakteren auch bei secundärer Sklerose in Folge von Gehirnerkrankung ein, und aus ihrem Complex ergibt sich schliesslich das klinische Bild der gewöhnlichen permanenten Hemiplegie. Man kann also nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft wohl sagen, dass zwischen der anatomischen Erkrankung, die man als „laterale Sklerose" bezeichnet und dem Symptom „permanente Contractur" ein Zusammenhang besteht, dessen physiologische Begründung uns zwar vorläufig noch vollkommen dunkel ist, dessen Thatsächlichkeit aber nichtsdestoweniger durch eine lange Reihe von Beobachtungen erwiesen ist. [1])

Nach meinem Dafürhalten hat man sich weder auf die Retraction der Narbe in der Gehirnsubstanz, wie Todd meint,

---

[1]) Zu permanenter Contraetur der Gliedmassen kann es, wie die Pathologie der Hysterie unter Anderem lehrt, kommen, auch ohne dass es sich um eine Seitenstrangsklerose des Rückenmarks handelt. Besteht aber die letztgenannte Affection, so ist permanente Contraetur eines ihrer gewöhnlichen Symptome.

noch auch auf die Gehirnentzündung in der Umgebung des Erkrankungsherdes, wie noch heutzutage von vielen Autoren behauptet wird, zu beziehen, um das Auftreten der sogenannten tardiven Contracturen bei den Hemiplegikern zu erklären. Ich glaube vielmehr, dass man dieses Symptom auf die Existenz einer chronischen Myelitis, welche durch die Gehirnaffection im Seitenstrang hervorgerufen ist, zurückzuführen haben wird. Ich will mich in keine weitere Erörterung über diesen Punkt einlassen und verweise Sie hiefür auch wieder auf die schon erwähnte Arbeit von Bouchard, wo Sie alle Beweismittel, welche sich für die von mir aufgestellte Ansicht anführen lassen, zusammengestellt finden.

Hat sich nun aber in Folge von Herderkrankung des Gehirns eine consecutive Sklerose einmal entwickelt, so gewinnt dieselbe, wie Sie sehen, in einem bestimmten Stadium eine gewissermassen unabhängige, autonome Existenz; sie gibt sich durch eigenartige Symptome zu erkennen. Aber eben bei dieser Autonomie der sekundären Sklerose kann es vorkommen, dass die skleröse Erkrankung über ihre gewöhnlichen Grenzen in den Seitensträngen hinaus und auf benachbarte Bezirke im Rückenmark übergreift, z. B. auf die Hörner der grauen Substanz. Es versteht sich von selbst, dass in solchen Fällen wichtige Modifikationen im Symptomenbild eintreten mögen. So kommt es vor, dass die Muskeln der gelähmten Gliedmassen, welche für gewöhnlich bei der permanenten Hemiplegie sehr lange Zeit ihre normale Textur bewahren und erst nach sehr langer Zeit abmagern, in einzelnen Fällen einer mehr oder weniger rapiden degenerativen Atrophie verfallen, während gleichzeitig die durch die Contraktur bedingte Rigidität der Gliedmassen neuerdings einer allgemeinen Erschlaffung Platz macht. In mehreren solchen Fällen haben Pierret und ich ausser der klassischen Seitenstrangsklerose eine Erkrankung des gleichseitigen grauen Vorderhorns constatirt, welche zu Zerstörung der grossen Nervenzellen in diesem Rückenmarkbezirk geführt hatte.

Ebenso hat man sich das Vorkommen von gewissen partiellen Anästhesien bei der gemeinen Hemiplegie durch ein Uebergreifen des Krankheitsprozesses auf die grauen Hinterhörner zu erklären. Endlich wird die Ausbreitung des Entzündungsprozesses einerseits auf das ganze Gebiet des Seitenstranges der entsprechenden Seitenhälfte des Rückenmarkes,

andererseits auf den Seitenstrang der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte ohne Zweifel die Erklärung dafür enthalten, dass die Contractur in einzelnen irregulären Fällen von einem gewissen Zeitpunkt an in der Unterextremität beträchtlich überwiegt, beziehungsweise sogar manchmal auf die Unterextremität der gegenüberliegenden Körperhälfte übergreift. [1])

V.

Ich habe bisher eigentlich nur von der consecutiven Strangsklerose cerebralen Ursprungs, insofern sie von einer Erkrankung der Centraltheile des Gehirns abhängt, gesprochen. Ich möchte nun aber auch noch einen Augenblick bei derjenigen Form von secundärer Strangsklerose verweilen, welche sich zufolge von Erkrankung des Corticalsystems einstellt. Als Bulbär- oder Spinalaffection unterscheidet sich die consecutive Seitenstrangsklerose der letztgenannten Art in keiner Weise von der erst genannten. Der Unterschied liegt hier lediglich in den eigentümlichen Entwickelungsverhältnissen und ich muss Ihnen hierüber noch einige Punkte angeben, von denen bisher nicht die Rede war.

Sie haben nicht vergessen, wie wir dazu gekommen sind, es als eine sehr wahrscheinliche Hypothese aufzustellen, dass es direkte Hirnschenkelfasern gibt, d. h. solche Fasern, welche von ihrem Ursprung im Hirnschenkelfuss an durch die Capsula interna ohne Aufenthalt hindurchziehen, ohne erst in die grauen Kerne der Centralmassen des Gehirns einzutreten, und welche also andererseits unverweilt in die graue Corticalsubstanz eindringen; ausser den schon angeführten Beweisen kann man zu Gunsten der Existenz solcher Fasern selbst bei ziemlich tief stehenden Thieren, wie z. B. beim Kaninchen, noch einige experimentelle Thatsachen anführen. So sieht man bei den schon erwähnten und, wie Sie wissen, an sehr jungen Thieren ausgeführten Versuchen von Gudden [2]) acht Monate nach Abtragung der vorderen Partien einer Hemisphäre, wobei die centralen Gehirntheile, die Seh- und Streifenhügel, unver-

[1]) Vgl. hierüber Bastian. *Paralysis from Brain-Diseases &c.* S. 141. London. 1876.

[2]) Archiv für Psychiatrie. Bd. II. 1870. Tafel VIII.

sehrt bleiben, — also 8 Monate nach dieser Verstümmelung sieht man, dass die Capsula interna der entsprechenden Seite merklich atrophirt ist. Es ist klar, dass diese Atrophie nicht eintreten würde, wenn die Capsula interna, wie einige Anatomen behaupten, ausschliesslich aus indirekten Hirnschenkelfasern, d. h. aus solchen Fasern aufgebaut wäre, welche in der Substanz der grauen Centralkerne ihre Endigung finden.

Der Zufall wollte, dass Carville und Duret[1]) beim Hund eine Verletzung zu beobachten hatten, bei welcher die weisse Substanz in allen Theilen des Frontallappens der einen Gehirnhemisphäre zerstört war und wobei weder die grauen Centralkerne noch die Capsula interna von der Läsion direkt betroffen waren. In diesem Fall fand man nun eine sehr markirte Atrophie des Hirnschenkelfusses, der Brücke und der bulbären Pyramide auf der der Cerebralläsion entsprechenden Seite.

Beim Menschen scheint das thatsächliche Bestehen dieser direkten Hirnschenkelfasern ebenfalls durch das Vorkommen der genannten secundären Degeneration bestätigt zu werden, welche, wie ich schon gesagt habe, nach ausgebreiteten und tiefgehenden Erkrankungen der grauen Corticalsubstanz zur Entwicklung kommen.

Verbreiten sich nun aber diese direkten Hirnschenkelfasern, nachdem sie in den Stabkranz ausgestrahlt sind, ohne bestimmte Anordnung in allen Regionen der Hemisphäre, oder aber gibt es bestimmte besondere Bezirke in der grauen Rindenschicht, in welchen sie sich allein ausbreiten? Die Fälle, welche ich mit Bezug auf diese Frage gesammelt habe, sprechen zu Gunsten der letzteren Ansicht. Diese Beobachtungen, welche ich auf meiner Abtheilung in der Salpêtrière in einem Zeitraum von fünfzehn Jahren gesammelt habe, beziehen sich auf veraltete Fälle von ischämischer Gehirnerweichung.[2]) Man fand als Reste der Erkrankung in diesen Fällen mehr oder weniger weit ausgebreitete gelbe Flecke, welche auf die darunter

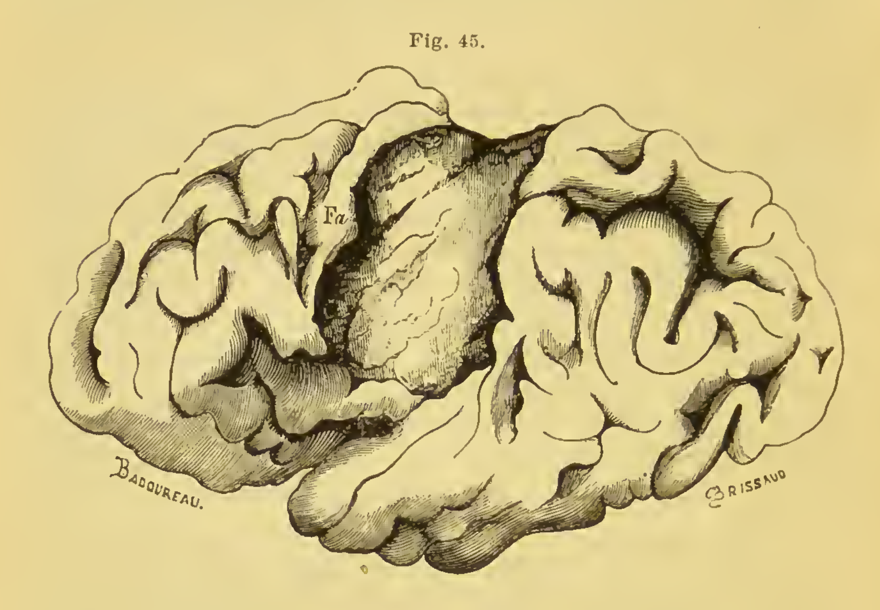
---

[1]) Archives de physiologie 1875.

[2]) Der Mehrzahl dieser Beobachtungen sind nach der Natur gemachte Abbildungen beigegeben; man begreift leicht, dass sich darnach der Sitz und die Ausdehnung der Läsionen genau angeben lässt und dadurch wird die leider sehr gewöhnliche Unvollkommenheit der Beschreibungen aufgewogen.

gelegene weisse Substanz der Tiefe nach bald mehr bald weniger übergegriffen hatten und die verschiedenartigsten Bezirke an der Oberfläche der Hemisphäre betrafen. Bei allen diesen Fällen ist noch besonders erwähnt, dass die Erweichung die centralen Massen (Sehhügel, Nucleus caudatus, Nucleus lentiformis und Capsula interna) vollständig frei gelassen hatte.

Fig. 45.



Grosser corticaler Erweichungsherd, welcher zur Zerstörung der aufsteigenden Parietalwindung, eines grossen Theils der aufsteigenden Stirnwindung und des grössten Theils der Reil'schen Inselwindung geführt hat. Die centralen Massen sind unversehrt geblieben.

Fa Aufsteigende Frontalwindung.

Meine Fälle lassen sich nun in zwei Gruppen zusammenstellen.

Die erste Kategorie umfasst die Fälle, wo während des Lebens permanente Hemiplegie nicht bestanden hatte und wo bei der Sektion die consecutive Degeneration fehlt. In allen diesen Fällen waren die von der Sylvischen Gehirnarterie versorgten Gehirnwindungen und speziell die aufsteigende Frontal- und Parietalwindung intact geblieben. Die gelben Flecken sassen in einer der Regionen, welche ich Ihnen sogleich aufzählen werde, nämlich entweder an irgend einer Stelle in den

Sphenoidallappen, im Lobulus quadratus, im Zwickel, in einem Occipitallappen oder in beiden Occipitallappen, welche zugleich und in toto davon betroffen sein mochten, oder endlich an irgend einem Punkte in den beiden vorderen Dritteln der Stirnlappen.

Dagegen war es in allen Fällen der zweiten Gruppe zu permanenter Hemiplegie gekommen und hier war nun die consecutive Sklerose vollkommen deutlich ausgeprägt. Diese Fälle stimmen nun alle in dem Punkte mit einander überein, dass die Läsion constant die eine oder andere aufsteigende Frontal- oder Parietalwindung und zwar vorzugsweise in ihrer oberen Hälfte, häufig auch alle beide zugleich mehr oder weniger intensiv betraf. Ausserdem handelt es sich in den meisten Fällen um Betheiligung der zunächst angrenzenden Regionen der frontalen und parietalen Gehirnwindungen. Die Abbildung, welche ich Ihnen hier vorlege, gibt Ihnen ein schönes Beispiel hiefür. (Fig. 45.)

Aus dem Vorhergehenden ersehen Sie, dass, wie ich Ihnen schon angegeben habe, das Zustandekommen von secundären Sklerosen in Folge von destructiven Erkrankungen der Hemisphärenrinde, von dem Sitze dieser letztgenannten Läsionen durchaus abhängig zu sein scheint. Zum Schluss will ich Ihnen noch bemerken, dass die Bezirke des Corticalsystems, deren Erkrankung allein zur Entwicklung der secundären Degenerationen führte, genau jenen Gehirnbezirken entsprechen, für welche durch das Experiment am Affengehirn nachgewiesen ist, dass sie die sogenannten psychomotorischen Centren enthalten; gleichzeitig sind es aber auch die Bezirke, in welchen die graue Corticalsubstanz die voluminösesten Pyramidenzellen enthält.

Meine Herrn, ich habe Sie hier auf eine wichtige Thatsache hingewiesen, welche wir beim Studium der Localisationen im Corticalsystem noch weiter zu verwenden haben werden. Dieser schwierigen Aufgabe wollen wir aber in den nächsten Vorlesungen näher treten.

Ueber die Localisationen
der
GEHIRN- UND RÜCKENMARKS-
Krankheiten.

Vorlesungen
gehalten an der medicinischen Facultät von Paris
von

J. M. CHARCOT
Professor an der medicinischen Facultät von Paris, Arzt an der Salpêtrière, Mitglied der Académie de Médecine, Vorsitzender der Société anatomique etc.

Gesammelt und veröffentlicht
von

Bourneville
Chefredacteur des Progrès médical, Arzt am Hospital von Bicêtre
und
E. Brissaud
früherem Assistenzarzt der Hospitäler von Paris.

Ins Deutsche übertragen
von

Dr. Berthold Fetzer
Kgl. württ. Stabsarzt.

Zweite Abtheilung.

Autorisirte Uebersetzung.

STUTTGART.
Verlag von Adolf Bonz & Comp.
1881.

Druck von Adolf Bonz' Erben in Stuttgart.

Zweite Abtheilung.

Ueber spinale Localisationen.

(Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahn.)

Erste Vorlesung.

Einleitung. — Topographie des Rückenmarks. — Systemerkrankungen.

Inhaltsübersicht: Einleitung. — Fortschritte in der pathologischen Anatomie des Nervensystems. — Trozdem sind noch viele Nervenkrankheiten für die pathologische Anatomie unerreichbar geblieben.

Kurzer Rückblick auf die Geschichte der locomotorischen Ataxie und der Herdsklerose, insoferne diese Krankheiten lange Zeit als Neurosen angesehen worden sind. — Das Studium der pathologischen Veränderungen kann unter Mitwirkung der experimentellen Pathologie die Grundlage für eine physiologische Erklärung der Krankheitserscheinungen abgeben.

Zusammensetzung des Rückenmarks. — Systemerkrankungen. — Pyramidenbündel (Bündel der direkten und Bündel der gekreuzten Fasern.) — Goll'sches und Burdach'sches Bündel. — Die Abscheidung in diese verschiedenen Strangbezirke des Rückenmarks gibt sich schon beim Studium der Entwickelung des Organs zu erkennen. — Untersuchungen von Pierret und Flechsig.

Elementare Affectionen. Bulbäre und medulläre Localisationen.

Meine Herrn!

Entsprechend dem Programm, welches ich meinen Vorlesungen zu Grund gelegt habe, werde ich im diesjährigen Curs von der pathologischen Anatomie des Nervensystems sprechen.

Im Verlaufe meiner Vorträge über die Neuropathologie, welche nunmehr schon einen Zeitraum von sieben Jahren umfassen, habe ich wiederholt Gelegenheit gehabt, mich über verschiedene Punkte aus dem umfangreichen Capitel der pathologischen Anatomie des Nervensystems zu verbreiten. So habe ich Ihnen vor sieben Jahren bei Besprechung der Entzündungen im Allgemeinen die pathologische Anatomie des Spinalsclerosen kurz skizzirt. Im darauffolgenden Jahr habe ich bei Behandlung der Lehre von den Degenerationen und Atrophieen mich bemüht, Ihnen zu zeigen, welch hervorragende und damals noch wenig bekannte Rolle die anatomischen Umwandlungen gewisser Partieen der Nervencentren beim Zustandekommen gewisser trophischer Störungen und besonders bei dem der Muskelatrophieen spielen. Endlich versuchte ich vor vier Jahren, Ihnen in einer Reihe von Vorlesungen die anatomisch-klinische Methode klar zu machen, welche uns in den Stand setzen wird, die Lehre von den Localisationen der Gehirnkrankheiten beim Menschen auf einer soliden Grundlage aufzubauen.

Aber, meine Herrn, wir haben doch alle diese verschiedenen Punkte nur sozusagen, wie sie eben in den Wurf kamen, als Elementartheile ins Auge gefasst, welche zur Lösung allgemeinerer Fragen beizutragen geeignet sein möchten. Sie sind, so interessant sie an und für sich auch sein mögen, doch nur Einzelheiten im Gesamtbild der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Es scheint mir zweckmässig, nunmehr diese Punkte direct ins Auge zu fassen und sie im Zusammenhang zu prüfen.

Uebrigens scheint mir der gegenwärtige Zeitpunkt für die Inangriffnahme gerade dieser Arbeit geeignet. Im Laufe der lezten Jahre sind unzählige Materialien, welche auf diese Fragen Bezug haben, mit vieler Mühe zusammengetragen worden. Sie waren bis dahin in verschiedenen Sammelwerken zerstreut geblieben. Und eben jezt hat man so ziemlich

überall das Bedürfniss gefühlt, diese Materialien zusammenzustellen, um von ihnen ausgehend einen allgemeineren Gesichtskreis zu gewinnen. So sind neuerdings sowohl in Frankreich, als auch im Ausland mehrere grosse Monographieen und selbst mehrere dogmatische Arbeiten speciell über die Pathologie des Nervensystems erschienen. In diesen Werken nehmen die neueren Ermittelungen neben den älteren stets eine hervorragende Stelle ein, ja sogar häufig finden wir jene neueren Documente an erster Stelle.

Meine Herrn, Sie brauchen diese Bücher nur durchzublättern, um einen grossen Fortschritt wahrzunehmen und zu constatiren, dass bei der Erzielung dieses Fortschritts gerade die pathologisch-anatomische Untersuchung eine wichtige Rolle spielt, insoferne sie durch die Vervollkommnung der neueren Histologie uns in den Stand gesetzt hat, die Details noch besser prüfen und beurteilen zu können.

Dieser leztgenannte Punkt, meine Herrn, berührt aber gerade ganz besonders uns im Hinblick auf die eigentümlichen Verhältnisse unserer Disciplin. Für heute möchte ich bei dieser Betrachtung noch einen Augenblick verweilen. In dem Ueberblick, den ich Ihnen im Nachfolgenden geben werde, wird es sich weniger um eine regelrechte historische Darlegung der Resultate, welche bis jezt in dieser Hinsicht erzielt worden sind, handeln, als vielmehr nur um eine Einleitung oder um eine kurze, mit grossen Strichen skizzirte Zusammenfassung einiger der hauptsächlichsten Errungenschaften auf diesem Gebiete. Dabei werden wir vielleicht dahin geführt werden, die herrschende Idee, von welcher diese Arbeiten getragen zu sein scheinen, festzustellen.

I.

In erster Linie ist es wichtig, dass man sich darüber klar ist, dass trotz aller Bemühungen doch noch immer eine beträchtliche Anzahl von pathologischen Zuständen, die unzweifelhaft im Nervensystem ihren Sitz haben, existirt, welche an der Leiche keinerlei nachweisbare materielle Veränderung hinterlassen oder sich doch wenigstens nur durch höchst geringe Veränderungen zu erkennen geben, die keine bestimmte Eigentümlichkeit zeigen oder doch wenigstens in allen Fällen die hauptsächlichen Züge des Krankheitsbildes nicht zu erklären

im Stande sind; diese Thatsache müssen wir uns vor Allem einprägen, denn nichts ist in derlei Dingen schlimmer als die Selbsttäuschung. Dahin gehören beispielshalber der Tetanus und die Hundswuth. Ferner ist die alte Gruppe von Neurosen, wenn gleich ihre anatomische Erklärung mehrfach ernstlich in Angriff genommen worden ist, bislang noch immer ein Capitel, welches für die pathologische Anatomie nahezu unzugänglich geblieben ist. Die wirkliche Epilepsie, die Paralysis agitans, die Hysterie selbst in ihren inveterärtesten Formen, endlich die Chorea sind für uns noch immer räthselhafte Zustände, welche den feinsten anatomischen Untersuchungen Widerstand leisten. Ebenso müssen wir uns auch gleich hier eingestehen, dass die pathologische Anatomie, insoweit es sich um das Gebiet der Neuropathologie handelt, doch nur für eine beschränkte Anzahl von Krankheitszuständen direkt verwendbar ist.

II.

Nehmen wir aber die Dinge, wie sie thatsächlich liegen, und halten wir uns blos an diejenigen pathologischen Zustände, für welche das constante Vorkommen einer materiellen Veränderung klar und regelrecht constatirt ist. Auch in dieser Beschränkung ist das Feld unserer Forschungen immerhin noch umfangreich genug.

Man sagt oft, dass die Fortschritte der pathologischen Anatomie und der Pathologie gleiches Tempo halten. Dies ist im Allgemeinen zweifelsohne richtig; ganz besonders gilt dies aber in Betreff der Krankheiten des Nervensystems. Einige Beispiele dürften wohl genügen, um zu beweisen, dass die Entdeckung einer constanten Veränderung bei den hierher gehörigen Krankheiten ein Moment von entscheidender Tragweite ist.

Die Beschreibung, welche Duchenne von Boulogne von den Symptomen der Krankheit gegeben hat, der er den Namen *Ataxie locomotrice* beilegte, gehört unzweifelhaft zum Lebendigsten und Packendsten, was auf diesem Gebiete geleistet worden ist; sie ist ein wahres Meisterstück. Und doch wie skeptisch haben sich die Praktiker dagegen verhalten, bis zu dem Momente, wo der seiner Zeit von Cruveilhier schon beschriebene pathologisch-anatomische Erfund durch die Forschungen von Bourdon und Luys mit dem klinischen Charakterbild in Ein-

klang gebracht worden ist. Trozdem glaubten noch immer einige Forscher, dass die Affection im Anfang wenigstens eine Neurose sein möchte. Aber jede Illusion schwand, als man fand, dass die Erkrankung im Rückenmark schon zu einer Zeit vollständig ausgebildet und schon in den ersten Anfangsstadien der Krankheit leicht erkennbar sei, wenn sie sich klinisch noch erst durch einige vorübergehende, kaum nachweisbare Symptome zu erkennen gibt. Die ophthalmoscopische Prüfung, welche gewissermassen eine anatomische Untersuchung am Lebenden ist, liefert hiefür den positiven Beweis, indem sie das Bestehen von grauer Induration der Sehnerven schon viele Jahre vor dem Ausbruch der übrigen tabetischen Symptome erkennen lässt. Sie sehen, die anatomische Veränderung ist zugegen, in welchem Stadium und in welchem Grad die Krankheit vorhanden sein mag. Sie fehlt auch nicht bei den rudimentären, anomalen Formen, so wechselvoll sie auch sein und so weit sie vom Normaltypus abweichen mögen. Das constante Vorhandensein dieses Erfundes hat es ermöglicht, diese Formen, deren Zahl sich noch Tag für Tag zu vermehren scheint, mit Sicherheit an das typische Krankheitsbild, welches die klassische Beschreibung von Duchenne von Boulogne allein ins Auge fasst, anzureihen.

Zu den gleichen Erwägungen werden wir geführt, wenn wir die Entwickelung der Lehre von derjenigen Krankheit betrachten, welche unter dem Namen multiloculäre Induration der Nervencentren oder Herdsklerose bekannt ist. Man hat diese Krankheit in ihrem klassischen Typus erst dann richtig zu verstehen gelernt, als man sie mit einer anatomischen Erkrankung des Cerebrospinalsystems in Beziehung brachte. Das typische Bild dieser Affection ist selten, die anomalen Formen dagegen kommen häufig vor. Aber eben diese Fälle liessen sich mit der typischen Form, von der sie klinisch so sehr abweichen, nur vermittelst der pathologischen Anatomie, welche hier wiederum als Leitfaden gedient hat, in Zusammenhang bringen.

Bei den eben angeführten Beispielen spielt das Eingreifen der pathologischen Anatomie — und dies wollte ich eben hervorheben, — gewissermassen nur eine rein praktische Rolle. Es handelt sich hier, wie Sie bemerkt haben, vor Allem darum, der Nosologie für die Bestimmung ihrer Krankheitsbilder bestimmtere, fixere, wenn ich so sagen darf, greifbarere Charac-

tere zu geben, als diess die Symptomatologie vermag; hier ist keinerlei speculative Idee mit im Spiel und das Verständniss der Natur der Beziehungen zwischen den anatomischen Veränderungen und den Symptomen am Lebenden ist eine Frage von secundärer Bedeutung.

Meine Herrn, ich will die Bedeutung der auf diese Weise gewonnenen Ergebnisse gewiss nicht unterschätzen, aber heute dürfen wir doch das Studium der anatomischen Störungen, ohne die praktische Bedeutung derselben zu vergessen, von einem anderen Gesichtspunkte aus ins Auge fassen und einer höheren und gewissermassen wissenschaftlicheren Interpretation unterziehen. Mit anderen Worten, wir können mit Zuhilfenahme der experimentellen Ergebnisse aus diesem Studium die Grundlagen einer rationellen oder anders gesagt einer physiologischen Erklärung der Krankheitsphänomene ableiten.

III.

Ich möchte Ihnen dies nun an einigen treffenden Beispielen klar machen und wähle diese aus der Reihe der Thatsachen, welche neuerdings für die Pathologie der Nervencentren, des Gehirns, des verlängerten Marks und des Rückenmarks festgestellt worden sind. Ich will hier mit dem letzteren Organ, als dem relativ weniger complicirt gebauten beginnen.

a. Das Rückenmark zeigt sich, wie Sie wissen, bei mässiger Vergrösserung unter normalen Verhältnissen als ein Organ von relativ einfacher anatomischer Struktur. Legen wir einen Querschnitt durch den unteren Theil des Nackentheils, so erkennen wir an ihm eine Axe von grauer Substanz, umgeben von einem Mantel von Marksubstanz. An der grauen Substanz unterscheidet man: 1) die Vorderhörner mit den sogenannten motorischen Ganglienzellen und den Ursprungstheil der vorderen Wurzeln, — ferner 2) die Hinterhörner, zu welchen sich die hinteren Wurzeln begeben. Endlich sehen Sie, dass die beiden Hörner 3) durch eine Commissur mit einander verbunden sind. — Was den Markmantel betrifft, welcher durch einen Complex von Nervenröhrchen mit fast überall longitudinaler Verlaufsrichtung gebildet wird, so unterscheidet man an ihm zwei Regionen, 1) die Vorderseitenstränge, welche durch die vordere Längsfurche und die hintere

Seitenfurche begrenzt sind, ferner 2) die Hinterstränge, welche durch die Commissur und die Hinterhörner begrenzt werden. Der Bezirk, welcher durch die intermediären hinteren Furchen begrenzt wird, kommt kaum in Betracht.

b. Die Experimentalphysiologie hat hinsichtlich der Functionen der verschiedenen weissen Stränge und der verschiedenen Bezirke der grauen Substanz diese descriptiv - anatomischen Details nicht wesentlich modificirt. Sie hat die Eigenschaften der Vorderseitenstränge in toto[1]), die der Hinterstränge, und die der beiden grossen Bezirke der grauen Substanz differenzirt; darüber hinaus hat sie keinen wesentlichen Aufschluss beigebracht.

c. Das methodische Studium der pathologischen Veränderungen hat aber, wie sie alsbald sehen werden, nachgewiesen, dass die Zusammensetzung des Rückenmarks in der That eine viel complicirtere ist.

Eine wichtige Thatsache ist es, meine Herrn, welche die Anatomie des Rückenmarks beherrscht, nämlich das im Rückenmarke sehr prononcirte Vorkommen von sogenannten Systemerkrankungen. Man versteht unter dieser Bezeichnung, welche von Professor Vulpian in die Pathologie des Rückenmarks eingeführt worden ist, diejenigen Erkrankungen, welche gewisse, deutlich unterscheidbare Bezirke dieses Organs betreffen und sich auf diese Bezirke beschränken, ohne die Nachbarregionen in Mitleidenschaft zu ziehen.

Ich lege Ihnen hier eine Art topographischen Planes vor, welcher Ihnen die verschiedenen Regionen zeigt, die von den bis jetzt bekannten Systemerkrankungen betroffen sein können. (Fig. 46.)

Die Hinterstränge, welche in physiologischer Hinsicht als Einheit betrachtet werden, erscheinen in pathalogisch-anatomischer Hinsicht als zwei deutlich zu unterscheidende Organbezirke. So kann der Markbezirk, welcher an die hinteren Längsfurchen anstösst, d. h. die Goll'schen Faserbündel, für sich allein erkranken.

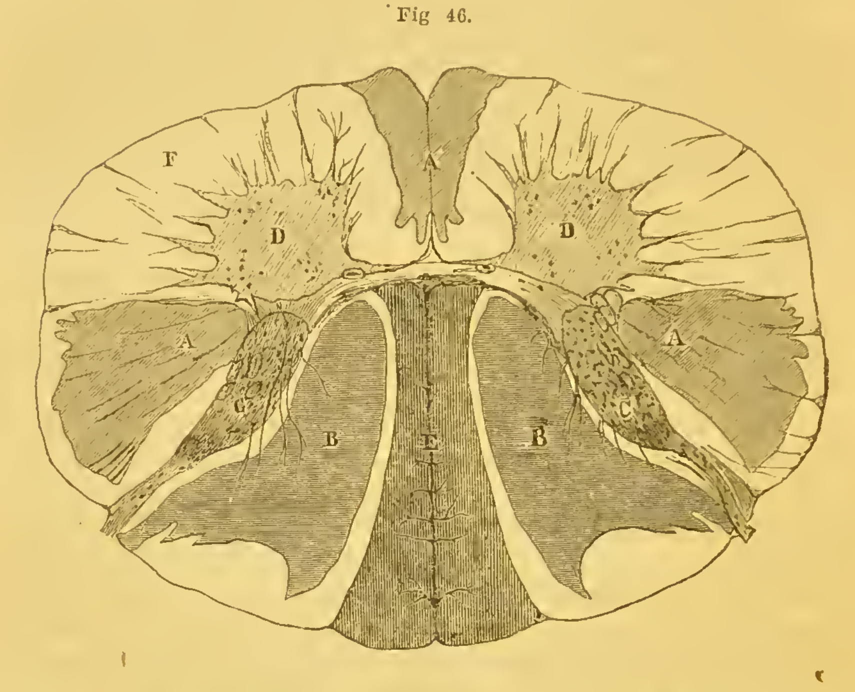
Andrerseits kann eine Erkrankung den den Hinterhörnern zunächst gelegenen Bezirk der Hinterstränge, nämlich die

---

[1]) Vgl. hierüber die Arbeiten von Woroschiloff, Sächs. Akademie etc. Leipzig, 1875.

Wurzelfaserbündel (Pierret, *faisceaux radiculaires*) oder nach der Burdach'schen Bezeichnung die keilförmigen Bündel betreffen.

Fig 46.



AA. Seitenstränge. — A'. Türck'sche Faserbündel. — B.B. Hintere Wurzelzonen. — CC. Hinterhörner. DD. Vorderhörner. — EE. Goll'sche Faserbündel. — FF. Vordere Wurzelzonen.

Die Vorderseitenstränge können in gleicher Weise einer Decomposition anheimfallen. So sieht man nach Erkrankungen des Nackentheils von bestimmtem Sitze im vorderen Theile der Seitenstränge in der Nähe der Medianspalte eine deutlich begrenzte Läsion sich entwickeln. Diese Läsion betrifft ein im Normalzustand nur wenig oder gar nicht abzugrenzendes Faserbündel, welches vom Bulbus bis zum Dorsaltheil herabreicht. Dieses Bündel ist das Türck'sche Faserbündel oder das direkte Pyramidenbündel. Diese Erkrankung eines direkten Pyramidenbündels ist stets von einer gleichartigen Erkrankung im hinteren Bezirke des gegenüberliegenden Seitenstranges begleitet und zwar betrifft diese gleichzeitige Affection stets dieselbe Region im Rückenmark. Wir werden ihre bestimmteren

Grenzen noch genauer zu studiren haben. Der fragliche Bezirk entspricht der gekreuzten Pyramidenbahn.

Zwischen der Basis des Dreiecks, das von dem Durchschnitt der gekreuzten Pyramidenbahn gebildet wird, und der Pia Mater findet sich in jeder Seitenhälfte ein Bezirk, welcher bei diesen Erkrankungsfällen intakt bleibt (wenigstens in der Cervikalregion). Dieser Bezirk entspricht der Querschnittfläche der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig). Diese Kleinhirnseitenstrangbahnen können aber für sich gleichfalls systematisch erkranken.

Fig. 47. (Nach Flechsig.)

F.p.d. direktes Pyramidenbündel. — P.f. Grundmasse des Seitenstrangs. — F.c.d. direkte Kleinhirnseitenstrangbahn. — F.p.c. gekreuzte Pyramidenbahn. — F.r. Wurzelfaserbündel. — F.G. Goll'sches Faserbündel.

Bis jezt kennt man keinen Fall von Erkrankung des Bezirks, welcher die Vorderhörner umgibt, und welcher allein

im Normalzustand verharrt, wenn die Continuität des Rückenmarks in den Vorderseitensträngen durch die Erkrankung unterbrochen ist. Dieser Bezirk hat von Pierret den Namen vordere Wurzelzone, von Flechsig den Namen Grundbündelregion der Vorderstränge erhalten.

Fügen wir noch hinsichtlich der grauen Substanz bei, dass es eine ganze Reihe von acuten, subacuten und chronischen Affectionen gibt, welche den Grundcharacter haben, sich systematisch auf die Vorderhörner der grauen Substanz zu localisiren, wo sie mit absoluter Beständigkeit den Complex der grossen motorischen Nervenzellen betreffen.

So sehen Sie, meine Herrn, wie die pathologische Anatomie die bisher als Einheit aufgefassten Hinterstränge in zwei Bündel secundärer Ordnung und die Seitenstränge sogar in drei Stranggebilde secundärer Ordnung auflöst.

d. Entsprechen aber diese Bündel, welche die Krankheit gewissermassen je nach Auswahl der Reihe nach einzeln ergreifen kann, ebenso vielen Organbezirken oder anatomisch verschiedenen Bahnsystemen, welche gleichzeitig besondere physiologische Funktionen besitzen? In der That scheint bis jezt dies einerseits die Entwickelungsgeschichte des Rückenmarks, andrerseits das Studium der Symptome zu erweisen, unter welchen sich die Systemerkrankungen klinisch zu erkennen geben.

A. Fassen wir zunächst den erstgenannten Punkt ins Auge. Es handelt sich hier nicht sowohl um die ersten Entwickelungsstadien des Rückenmarks, welche den Embryonalzustand der menschlichen Frucht entsprechen, als vielmehr um jene Epoche, da der Foetus deutlich entwickelt ist und sogar noch um das Rückenmark des Neugeborenen. Nach den sehr wichtigen Untersuchungen von Flechsig und denen von Pierret, welche ich Ihnen hier nur anführen will, weil wir noch später genauer auf dieselben einzugehen haben werden, sind zu der Zeit, da das Kind zur Welt kommt, noch nicht alle Partieen des Rückenmarks definitiv entwickelt.

So können Sie auf einer Abbildung von Flechsig, welche ich Ihnen vorlege und die sich auf das Rückenmark des Neugeborenen bezieht, folgende Einzelheiten constatiren: Alle schwarz gezeichneten Partieen bezeichnen die vollentwickelten Theile des Rückenmarks; der Axencylinder ist von seiner Myelinscheide umgeben. Die nicht entwickelten Theile

dagegen sind zufolge der Präparationsmethode vollkommen hell geblieben, weil hier, wenn auch der Axencylinder schon besteht, doch die Myelinscheide noch fehlt. [1])

Welches sind nun die hellgebliebenen Parthieen? Es trifft sich nun hier — und dies kann wohl kaum ein Zufall sein, — dass es in den Vorderseitensträngen gerade jene gekreuzten und direkten Pyramidenbahnen sind, welche bei manchen pathologischen Zuständen isolirt erkranken.

Nun fand aber, wie wir noch später sehen werden, Flechsig, dass diese Bahnen mit den motorischen Regionen in der Gehirnrinde in direkter Beziehung stehen. Gerade diese Regionen sind aber bei den Thieren, welche wie beim Menschen bei der Geburt nur ein automatisches Leben besitzen, noch nicht entwickelt. Daraus ergibt sich, dass man die Pyramidenbahnen als eine Art Commissur ansehen darf, welche die die motorischen Willensakte erzeugenden Gehirnparthieen mit den für das automatische Leben bestimmten Partieen des Rückenmarks in Verbindung bringt.

Betrachten wir uns die topographische Karte (Fig. 47), welche ziemlich exakt die Ermittelungen Flechsig's über dieses interessante Kapitel der successiven Entwickelung der Rückenmarksstränge zusammenfasst. Sie können sich hier selbst überzeugen, dass diese Karte in allen Punkten mit jenem Bilde übereinstimmt, welches uns bei der Bestimmung des Sitzes der Spinalerkrankungen gedient hat (Fig. 46). Sie ersehen daraus mit Leichtigkeit, dass die Spinalbahnen, welche zum Sitz von Systemerkrankungen werden können und demgemäss eine pathologische Autonomie besitzen, genau dieselben sind, deren Autonomie auch durch das Studium der Entwickelungsgeschichte festgestellt ist.

B. Die eben gemachten Betrachtungen machen es mehr als wahrscheinlich, dass eben diese Bahnen auch eine bestimmte functionelle Autonomie haben müssen. Um diesen Punkt klarer zu machen, müssen wir uns nun der klinischen Seite dieser Frage zuwenden. Die Beobachtung ist während der Lebzeiten des Kranken in exakter Weise ausgeführt, und nach dem Tode desselben soll die anatomische Untersuchung in regelrechter Weise angestellt worden sein. Wollen Sie nun beachten, dass wir uns da, wo es sich um System-

---

[1]) In Folge der Einwirkung der Osmiumsäure.

erkrankungen, d. h. um deutlich abgegrenzte Affectionen handelt, unter sozusagen idealen Verhältnissen befinden, wie sie der Experimentator anstrebt, wenn er sich bemüht, eine Läsion derjenigen Partieen zu setzen, von denen er annimmt, dass sie specifische Functionen besitzt, die er zu analysiren bestrebt ist. Man kann sogar behaupten, dass speciell beim Rückenmark der Experimentator auf beinahe unübersteigbare Hindernisse stösst, welche aber gerade hier die Systemerkrankungen auf ganz natürliche Weise beseitigen. Es bleibt auch für den geschicktesten Experimentator eine unlösliche Aufgabe, ein Rückenmarksbündel der ganzen Länge nach zu entfernen; eine solche Operation würde ein Thier nicht überleben. Ebensowenig vermag er ohne eine weitergehende Läsion des Rückenmarks die tief verborgen liegenden Vorderhörner zu erreichen, um daselbst die Haufen von mikroscopischen Zellen, welche dort liegen, zu zerstören. Die Krankheit dagegen bringt alle diese Zerstörungen in deutlicher Begrenzung ohne Weiteres zu Stande.

Ich will noch beifügen, dass weitaus in der Mehrzahl der Fälle die Systemerkrankungen in chronischer Weise auftreten und dass sich ihre Symptomatologie im Allgemeinen nicht durch jene collateralen Symptome von Seiten der Nachbarbezirke complicirt, welche bei den traumatischen Versuchseingriffen gewissermassen mit Nothwendigkeit eintreten müssen und welche in diesen Fällen die physiologische Analyse der Krankheitserscheinungen so schwierig machen.

Diese Erscheinungen, welche die Analyse auseinander zu halten bestrebt ist, bilden aber geradezu die Symptomatologie, welche jeder einzelnen der zu untersuchenden Systemerkrankungen eigentümlich ist, — und diess, meine Herrn, führt uns mitten in das Gebiet der Pathologie hinein. Ich werde Ihnen in der Folge zu zeigen haben, dass diese Symptomatologie in der That eine grundverschiedene ist, je nachdem die Erkrankung die Pyramidenbahnen, die keilförmigen Stränge, die Vorderhörner der grauen Substanz betrifft, sowie dass sich auch aus der Art und Weise der Affection der einzelnen Stranggebilde weitere Verschiedenheiten ergeben.

Für jezt will ich mich darauf beschränken, Ihnen diese Thatsache, welche nach meinem Dafürhalten von fundamentaler Bedeutung für die Pathologie des Rückenmarks ist, einzuprägen. Ich will damit so viel sagen, dass die eben genannten einzelnen

Systemerkrankungen als ebensoviele elementare Affectionen angesehen werden müssen, deren genauere Kenntniss zur Aufklärung complicirterer, nicht systematischer Affectionen oder mit andern Worten solcher Erkrankungen, welche sich im Rückenmark in diffuser, ungleichmässiger Weise verbreiten, verwendet werden kann.

Eine nach diesen Principien gehandhabte Analyse hat zwar noch nicht alle Erwartungen, welche man daran geknüpft hat, erfüllt; dennoch glaube ich nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass sie zu den neuerdings gemachten Fortschritten in der Pathologie des Rückenmarks wesentlich beigetragen hat.

Ich muss einige Bemerkungen, welche ich Ihnen schon jezt gerne geben möchte und die sich auf die bulbären Localisationen und die Localisationen in den Grosshirnhemisphären beziehen, noch auf späterhin aufsparen, wenn ich von diesen Dingen eingehender zu sprechen haben werde. Für heute will ich damit abschliessen.

Wenn es mir gelungen ist, Ihnen die Bedeutung der Arbeiten über die pathologische Anatomie der Nervencentren ins richtige Licht zu setzen, so werden Sie wohl die wesentliche Tendenz, welche sich in allen diesen Arbeiten kund gibt, nicht verkannt haben. In allen diesen Arbeiten tritt, wenn ich so sagen darf, die Tendenz nach Localisation zu Tage und diese Tendenz ist im Grund genommen nichts Anderes als das Ergebniss der analytischen Forschung.

Die Idee, den Krankheitsvorgang anatomisch zu localisiren, ist in der pathologischen Anatomie sicherlich nichts Neues; sie ist so alt, als diese Wissenschaft selbst! Bichat hat ihr zuerst klaren Ausdruck gegeben und gleichzeitig ihre ganze scientifische Tragweite klargestellt. Vielleicht war sie niemals mit ebensoviel Nackdruck und Logik verfolgt worden.

Was versteht man aber eigentlich unter dem Worte: Localisiren? Pathologisch-anatomisch heisst es in den Organen, in den Geweben den Sitz, die Ausbreitung und Configuration und die materiellen und palpablen Veränderungen der Erkrankung feststellen. Pathologisch-physiologisch heisst es unter Verwendung der klinischen Beobachtung und mit Zuhilfenahme der experimentellen Ermittlungen die Beziehungen zwischen den bei Lebzeiten constatirten functionellen Störungen und den bei der Section gefundenen anatomischen Veränderungen zu ermitteln.

Diese beiden Standpunkte werden wir bei unseren Untersuchungen recht oft einnehmen müssen und füge ich bei, wir werden sie unsererseits gleich aufmerksam zu beobachten haben; denn, meine Herrn — ich wiederhole diess, — für uns handelt es sich nicht nur um contemplative pathologische Anatomie, welche die Veränderungen studirt, wie sie sich eben ergeben, sondern wir haben es mit der pathologischen Anatomie im Dienste der Nosologie und der klinischen Betrachtung, mit Einem Wort, mit der Lösung aller hierher gehörigen pathologischen Probleme zu thun.

Zweite Vorlesung.

Vom Pyramidenbündel. — Seine Entwickelung.

Inhaltsübersicht: Systemerkrankungen des Rückenmarks. Sie betreffen jeweils einen bestimmten anatomischen Bezirk, welcher sich durch die pathalogisch-anatomischen Erfunde, die Symptomatologie und die Entwickelungsgeschichte des Rückenmarks genau bestimmen lässt.

Untersuchungen von Parrot, Schlossberger und Weisbach. — Beim Neugeborenen ist das Gehirn noch nicht vollständig fertig entwickelt. — Prädominiren der Reflexakte. — Beobachtungen von Soltmann und Tarchanoff über die Gehirne von neugeborenen Thieren mit willkürlichen Bewegungen. — Beim Menschen ist das Gehirn zur Zeit der Geburt ein nahezu indifferentes Organ.

Gekreuzte Pyramidenbahnen. — Direkte Pyramidenbahnen (Türck'sche Faserstränge). — Ihr Verlauf in den verschiedenen Regionen des Rückenmarks. — Ihr Verlauf im Bulbus. — Pyramidenkreuzung. — Verschiedene Typen der Decussation. — Wichtigkeit der Kenntniss dieser Typen hinsichtlich der Deutung von Rückenmarksanomalieen.

Meine Herrn!

Ich darf wohl hoffen, dass Ihnen aus der Darlegung, die ich Ihnen bei unserer lezten Vereinigung gegeben habe, eine fundamentale Thatsache klar geworden ist, nämlich die, dass es in der Pathologie des Rückenmarks eine gewisse Kategorie von Krankheitszuständen gibt, welche den gemeinsamen wichtigen Grundzug haben, dass sich die denselben zu Grunde liegende anatomische Veränderung auf gewisse, ganz bestimmte und deutlich abgegrenzte Bezirke dieses Nervenstrangs beschränkt und daselbst localisirt, dass diese Krankheiten gewissermassen ebensoviele Elementaraffectionen darstellen, deren eingehendes Studium werthvolle Anhaltspunkte für die Aufklärung complicirterer, anatomisch nicht systematisirter Affectionen wird geben müssen.

Diese elementaren oder, wenn Sie sie so nennen wollen, systematischen Affectionen sind nun selbstverständlich diejenigen, welche wir zunächst ins Auge zu fassen haben werden.

Ehe wir uns aber daran machen, möchte ich Ihnen zuvörderst noch zeigen, dass uns schon die normale Anatomie einzelne Anhaltspunkte gibt, wonach wir eben jene Regionen, die uns die pathologische Anatomie und die Symptomatologie als besondere Bezirke hat erkennen lassen, in anatomischer und physiologischer Hinsicht gleichfalls als verschiedene Partieen anzusehen berechtigt sind.

Diesen Nachweis habe ich schon weiter oben kurz angedeutet. Heute möchte ich noch einmal darauf zurückkommen und diese Frage weiter verfolgen, so dass Sie im Stand sind, daraus für unseren speciellen Gesichtspunkt alle die zahlreichen Details, welche sie enthält, zu entnehmen und für unseren speciellen Standpunkt zu verwerthen.

Sie wissen wohl, dass wir diese Aufklärungen nicht sowohl von der Anatomie der Erwachsenen erwarten dürfen, welche uns in dieser Hinsicht lediglich unzulängliche Thatsachen liefert, als vielmehr von der Entwicklungsgeschichte. Ich will

Sie aber auch noch einmal daran erinnern, dass wir für den Zweck, den wir eben jezt im Auge haben, nicht bis auf die frühesten Entwickelungsstufen, auf den Embryonalzustand der menschlichen Frucht zurückzugehen haben, es genügt vielmehr, dass wir das anatomische Verhalten der verschiedenen Bezirke der Centralaxe des Nervensystems, wie es sich beim Neugeborenen darbietet, ins Auge fassen.

I.

A. Seit langer Zeit hat man schon beobachtet, dass beim neugeborenen Kind das Gehirn noch keineswegs fertig entwickelt ist, während dagegen das Rückenmark und der Markbulbus in ihrer Entwickelung relativ schon weit vorangeschritten sind.

Bichat sprach sich schon dahin aus, dass das Gehirn des Neugeborenen nur in seiner äusseren Configuration dem des Erwachsenen ähnlich ist, und heutzutage weiss man, dass die hauptsächlichsten Details seiner Structur zu dieser Zeit noch kaum eben angedeutet sind.

Nach der Beschreibung, welche Professor Parrot vom Gehirn des Neugeborenen gegeben hat, einer Beschreibung, welche geradezu klassisch geworden ist, ist das Gehirn ein reiches Gebilde von gleichmässig graulichem Colorit, in welchem die beiden Substanzen, die graue und die weisse noch nicht von einander deutlich getrennt sind. Nimmt man einen Theil dieser Hirnpulpe in die Hand und versetzt es in leichte Schwingung, so hat man das Gefühl, als ob man eine gelatinöse, breiartige Masse in der Hand hielte.

Die histologische Untersuchung und die chemische Analyse haben aber zu Ergebnissen geführt, welche diese makroscopischen Wahrnehmungen grossentheils rechtfertigen. Allenthalben überwiegt das Bindegewebe oder, wie man es hier nennt, die Neuroglia; das Reticulum ist ein homogenes, weniger deutlich fibrillär, als beim Erwachsenen. Man findet zellige Elemente in grosser Masse und ihre Protoplasmamasse enthält nach den Beschreibungen von Parrot und Jastrowitz im physiologischen Zustand eine gewisse Quantität von Fett unter der Form von Körnchenhaufen. Dagegen fehlen die Nervenfasern nahezu vollständig oder wenigstens sind sie noch kaum angedeutet. Da und dort findet man sie zerstreut unter der

Form von Axencylindern, welche noch der Myelinhülle entbehren.

Die chemische Zusammensetzung entspricht diesem anatomischen Verhalten. Die Analysen von Schlossberger und von Weisbach haben beispielsweise dargethan, dass der Wassergehalt des Centrum ovale 92,59 %, der der Varolsbrücke und des Kleinhirns 85,77 % und der des verlängerten Marks 84,38 % beträgt. Der Wassergehalt steht also hier im umgekehrten Verhältniss zur histologischen Entwickelung. Kurz und gut, die Structur des Gehirns des Neugeborenen befindet sich gewissermassen noch in einem rudimentären Stadium, während sie im Bulbus und im Rückenmark schon die Charactere zeigt, welche diese Theile dem Zustand beim Erwachsenen nahe bringen.

B. Werfen wir einen Blick auf das physiologische Verhalten des Neugeborenen, so gelangen wir zu ganz analogen Ergebnissen. Virchow sagt, indem er eine schon von Billard zuvor ausgesprochene Ansicht wiedergibt, dass sich beim Neugeborenen das Leben des Nervensystems gewissermassen ganz auf den Bulbus und das Rückenmark concentrirt. Es steht so gut wie fest, dass die Willensakte zu dieser Zeit noch fehlen und dass die ausgeführten Bewegungen, so complicirt sie auch erscheinen mögen, z. B. das Saugen, in rein instinctiver Weise, mit Einem Wort in reflectorischer Weise ausgeführt werden.

Die jüngsten Versuche von Soltmann, welche von Rouget und Tarchanoff bestätigt worden sind, sprechen gleichfalls hiefür. Im direkten Gegensatz zu dem, was die Physiologie vor zehn Jahren gelehrt hat, sehen wir, dass bei ausgewachsenen Thieren die electrische Erregung der sogenannten psychomotorischen Bezirke Bewegungen in den Gliedmassen oder den anderen Theilen der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorruft, und ferner dass die Abtragung dieser eben genannten Bezirke einen mehr oder weniger ausgesprochenen paretischen Zustand in den bezeichneten Gliedmassen setzt, welche noch eben unter dem Einfluss electrischer Reize in Bewegung gerathen waren. Nun ergibt sich aber, meine Herrn, aus den Soltmann'schen Untersuchungen, dass die erregbaren Partieen der Rindenschicht des Gehirns bei den Jungen derjenigen Thiere, welche blind, oder, wie die neugeborenen Menschen, ohne Willensthätigkeit zur Welt kommen, noch fehlen; so beim

Hunde, beim Kaninchen. Dagegen sind die erregbaren Regionen oder motorischen Centren nach den Beobachtungen von Tarchanoff bei denjenigen Thieren, welche sehend oder zu Willensbewegungen befähigt zur Welt kommen, schon vorhanden. Gleichzeitig zeigt nach denselben Untersuchungen das Gehirn dieser Thiere eine histologische Entwickelung und eine chemische Zusammenfassung, welche von dem Verhalten beim ausgewachsenen Thiere wenig differirt.

Es dürfte wohl von Interesse sein, wenn ich Ihnen bei dieser Gelegenheit bemerke, dass diese anatomischen und physiologischen Thatsachen ihr Pendant in der Pathologie der Neugeborenen finden. So ist es zum Beispiel eine Thatsache, welche den Forschern, die sich mit der Pathologie dieser Altersklasse speciell befasst haben, wohl bekannt ist, dass nämlich alle Gehirnaffectionen, sebst die schwersten, sich durch kein specifisches Symptom nach aussen projiciren; mit anderen Worten, sie bleiben latent und können nicht diagnosticirt werden. In dieser Weise spricht sich Professor Parrot hinsichtlich der Gehirnläsionen aus, die sich bei Athrepsie, bei diffuser oder bei Herdsteatose, bei weisser oder rother Gehirnerweichung, bei intraencephaler oder meningealer Apoplexie etc. vorfinden.

Sie ersehen hieraus, meine Herrn, dass das Gehirn in diesem Lebensalter eigentlich noch nicht vorhanden ist; in dreifacher Hinsicht, anatomisch, functionell und pathologisch ist es ein indifferentes Organ.

II.

Aus dem Voranstehenden wird Ihnen das wenigstens klar geworden sein, dass zwischen dem Gehirn und dem Rückenmark des Neugeborenen ein bemerkenswerther Contrast besteht. In der That ist das Rückenmark bei den Neugeborenen in seiner Entwickelung viel weiter vorangeschritten, als das Gehirn, so zwar, dass sich jenes in mancher Hinsicht dem Zustande nähert, wie man ihm beim Erwachsenen begegnet. Dasselbe kann man vom Markzwiebel sagen. Immerhin (und diess ist ein Punkt, den ich nunmehr deutlich hervorzuheben haben werde) ist aber die Organisation dieser beiden Theile des Centraltheils des Nervensystems noch recht unvollständig ent-

wickelt. Um Ihnen dies klar zu machen, bitte ich Sie, die Abbildungen, welche ich Ihnen schon vorgelegt habe, noch einmal zu betrachten und sich der Verfahren zu erinnern, deren man sich bedient, um den Unterschied, welcher zwischen den wohlentwickelten und den noch nicht entwickelten Nervenelementen besteht, alsbald erkennbar zu machen. Wie ich Ihnen schon gesagt habe, wird die Osmiumsäure in den wohlentwickelten Nervenelementen durch das Myelin festgehalten.

Nun sehen Sie an diesem Querschnitt durch das Rückenmark, dass vier deutlich begrenzte Bezirke von diesem Reagens nicht angegriffen werden, und das will so viel heissen, dass diese Bündel noch nicht entwickelt sind. Diese Bündel sind 1) die beiden sogenannten direkten Pyramidenbahnen, 2) die beiden gekreuzten Pyramidenbahnen. Diese Bahnen entsprechen nun genau denjenigen Rückenmarkbezirken, welche bei einer der interessantesten Systemerkrankungen, die wir weiterhin eingehender studiren wollen, von der Erkrankung verschont bleiben. Sie ersehen schon hieraus, wie wichtig für uns das anatomische Studium dieser Bündel ist.

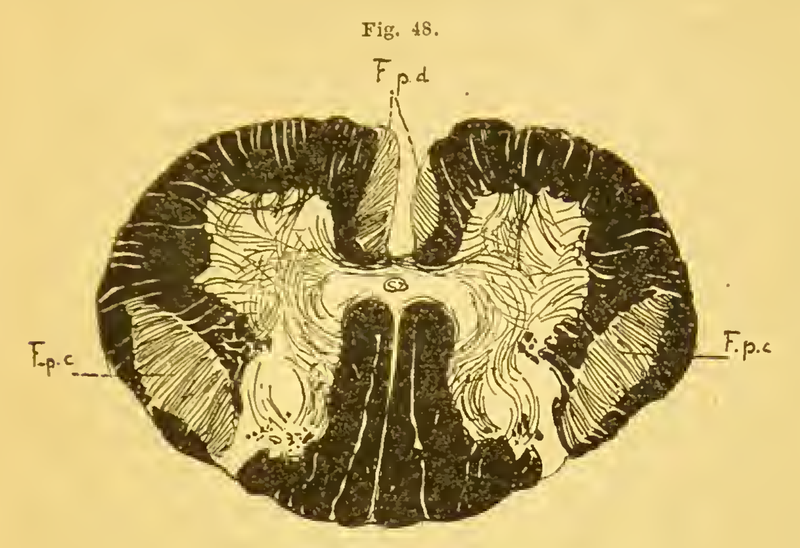
Dieselben gehören dem Rückenmark nicht ausschliesslich an, sondern ihr Verlauf lässt sich anatomisch weiter hin und zwar in seinen wesentlichen Anordnungen in den Markzwiebel, in die Grosshirnschenkel und bis in die Tiefe der Hemisphären hinein verfolgen. Wir lassen uns hiebei von den Arbeiten meines Landsmanns Pierret und besonders von denen Flechsig's leiten. Endlich werden wir uns noch auf eine Studie von Parrot stützen, welche sich auf etwa hundert Fälle gründet und deren Ergebnisse morgen in der Société de Biologie vorgelegt werden sollen.

1) Betrachten wir nun zunächst, meine Herrn, welches der Faserverlauf dieser vier Bündel ist, und beginnen wir, wenn es Ihnen recht ist, mit den gekreuzten Bahnen. (Fig. 48 und 49).

Unmittelbar unterhalb der Kreuzung im verlängerten Mark nehmen die gekreuzten Pyramidenbündel einen Bezirk im Rückenmark ein, welchen sie nicht wieder verlassen, und zwar kann man sie in dem weiter nach abwärts gelegenen Theil des Rückenmarks bis zum zweiten oder dritten Sakralnervenpaar verfolgen. In dieser langen Ausdehnung nehmen sie die hintere Hälfte des Seitenstrangs ein, in welchem sie sich als ein compaktes Bündel von dreiseitiger Gestalt darstellen, so zwar,

dass sie nach rückwärts an die gelatinöse Substanz anstossen, während medianwärts ein kleiner Zwischenraum die Spitze dieses

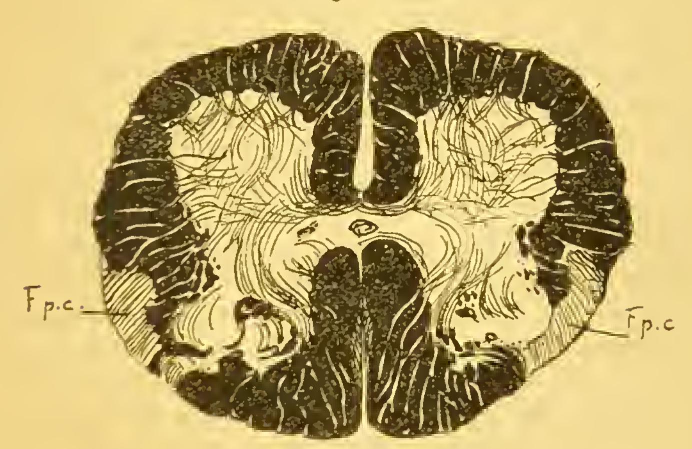
Fig. 48.



Cervikaltheil des Rückenmarks.

F. p. d. direkte Pyramidenbahn. — F. p. c gekreuzte Pyramidenbahn.


Fig. 49.



Lendentheil des Rückenmarks.

F. p. c. Gekreuzte Pyramidenbahn.

Dreiecks vom Processus reticularis trennt. Was die nach auswärts gekehrte Basis dieses Dreiecks betrifft, so ist dieselbe

von der Pia mater spinalis durch eine Zone von Nervensubstanz getrennt, welche um sie eine Art Mantel bildet und von den direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen gebildet wird. Diese Anordnung gilt aber nur für die obere Hälfte des Rückenmarks. Nach abwärts vom Dorsaltheil verschwinden die Kleinhirnseitenstrangbahnen und im Lendentheil, in welchem von diesen keine Spur mehr zu entdecken ist, rücken die gekreuzten Pyramidenbahnen unmittelbar an die Pia mater heran. An Querschnitten nimmt der Durchmesser dieser dreieckigen Bündel constant von oben nach unten ab, und zwar deshalb, weil, wie es scheint, die dieselben constituirenden Nervenfasern allmählig an Masse abnehmen. Die Abnahme des Durchmessers ist aber am deutlichsten im Niveau der Cervikal- und der Lendenanschwellung.

2) Was die vorderen oder direkten Pyramidenbahnen anbelangt, welche man auch als Türck'sche Faserbündel bezeichnet, so liegen dieselben am medialen Umfang der Vorderstränge und zeigen eine ellipsoide Form mit dem grössten Durchmesser von vorne nach rückwärts. Sie lassen sich im Allgemeinen bis zur Mitte des Dorsaltheils nach abwärts verfolgen. Diese Anordnung erleidet aber mancherlei Ausnahmen. Häufig reichen sie nicht über den Nackentheil nach abwärts, andremale dagegen bis in den Lendentheil hinab.

Diese vier Bündel setzen sich aus Fasern mit paralleler Verlaufsrichtung zusammen, und wenn sie normal entwickelt sind, enthalten sie Nervenfasern von allen Dimensionen. Wie verhalten sie sich nun in ihren Endigungen? Da ihr Durchmesser um so geringer wird, je weiter man am Rückenmark hinabsteigt, so darf man wohl annehmen, dass von den sie zusammenfassenden Nervenfasern von Stelle zu Stelle im Verlauf durch das Rückenmark einzelne ihr Endziel finden. Die Vorderhörner der grauen Substanz scheinen von der Natur dazu als der Punkt bestimmt zu sein, nach welchem diese Fasern convergiren. Treten dieselben aber in die Vorderwurzeln ein? Nein, — denn die vordern Wurzeln und die Nervenzellen sind schon zu einer Zeit wohl entwickelt, wo die Pyramidenbahnen es noch nicht sind. Sie begeben sich auch nicht — wenigstens gilt dies für die Mehrzahl der in Rede stehenden Nervenfasern — zu den Commissuren, welche gleichfalls schon vollständig entwickelt sind, wie die Vorderhörner. Demnach finden sie ihr Ende in der grauen Vordersubstanz, wo sie aller Wahr-

scheinlichkeit nach mit den grossen motorischen Nervenzellen in Beziehung treten.

III.

Meine Herrn, wir müssen nun versuchen, die Pyramidenbahnen in das verlängerte Mark hinauf zu verfolgen.

Zuvörderst überzeugt man sich leicht davon, dass die Pyramidenbündel des Rückenmarks nichts anderes sind, als die Ansläufer, die Fortsetzungen der Pyramidenbündel des Markzwiebels.

Wir legen einen Querschnitt durch den mittleren Theil der Oliven und betrachten zunächst den Sitz und die räumlichen Beziehungen der Pyramiden. Wir finden nun, dass einzelne Theile des Bulbus schon weit in ihrer Entwickelung voran sind; dies sind die Kerne der Hypoglossi mit den intrabulbären Fasern der Hypoglossi und das ganze Gebiet der Vorderseitenstränge.

Eine jede der beiden Pyramiden bildet die Abgangsstelle für zwei spinale Stranggebilde, und zwar für ein direktes und ein gekreuztes Bündel. Das direkte Bündel steigt im Inneren des entsprechenden Vorderstrangs nach abwärts. Das andere, das gekreuzte Faserbündel kreuzt sich mit dem entsprechenden Bündel, welches von der anderen Pyramide ausgeht und begibt sich zum hinteren Umfang des Vorderseitenstrangs, in welchem es den Ihnen weiter oben genauer bezeichneten Bezirk einnimmt.

In dieser Weise kommt die Halbkreuzung zu Stande, welche man insgemein als Pyramidenkreuzung bezeichnet und deren Details in den klassischen Arbeiten über systematische Anatomie nach allen Richtungen hin genauer erörtert sind.

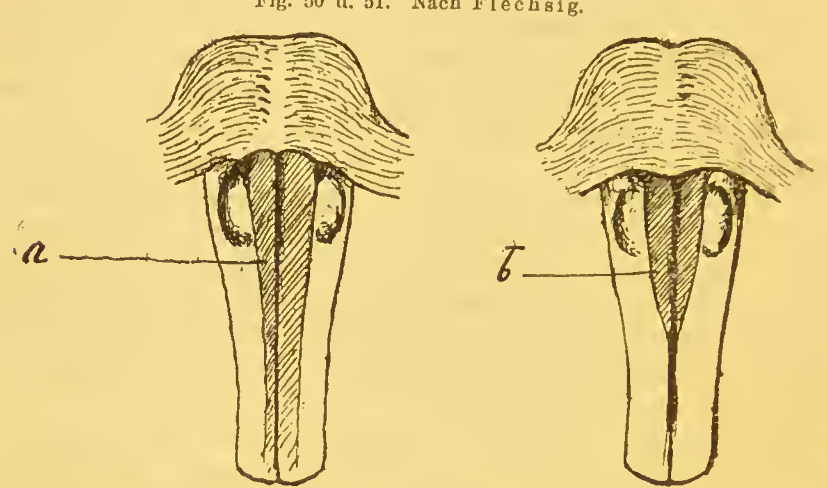
Was aber hinsichtlich der Pyramidenkreuzungen weniger allgemein bekannt ist, ist das, dass dieselbe in manchfacher Weise variirt sein kann, so weit man wenigstens hierüber nach den Beobachtungen von Flechsig urtheilen darf, welche sich auf etwa sechzig Fälle beziehen.*

Die fraglichen Varietäten lassen sich nach Flechsig in drei Kategorien unterbringen:

1) Erster Typus. Dieser Typus ist der gewöhnlichste (75 %). Er besteht in symmetrischer Halbkreuzung;

jede Pyramide liefert ein direktes und ein gekreuztes Bündel. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das direkte Bündel weitaus dünner, als das gekreuzte. Das Verhältniss der Masse der Fasern der Pyramide liegt so, dass 3,9 % der Fasern in das direkte Bündel, 97—91 % dagegen in das gekreuzte Bündel

Fig. 50 u. 51. Nach Flechsig.



a. Vorwiegen des direkten Pyramidenbündels.
b. Typus der totalen Decussation. Die direkte Pyramidenbahn fehlt vollkommen.

übergehen. Nun findet sich aber bei diesem Typus eine sehr interessante Abart, welche Flechsig erwähnt und welche Pierret gleichfalls beobachtet hatte. Man braucht bloss die Proportionszahlen, die ich Ihnen eben angegeben habe, umzustellen, so dass in das direkte Pyramidenbündel 90 % der Totalsumme, in das gekreuzte dagegen nur 10 % übertreten. In diesem Falle ist die Masse der gekreuzten Fasern so verschwindend gering, dass sie ausser Betracht bleiben kann.

Sie begreifen, meine Herrn, wie wichtig die Kenntniss dieser anatomischen Verhältnisse für uns ist im Hinblick auf die direkten Cerebralparalysen. Wie Sie wissen, versteht man hierunter jene Lähmungen, welche im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten, auf der der Cerebralläsion entsprechenden Körperhälfte ihren Sitz haben.

Das Vorkommen dieser Lähmungen lässt sich nicht bestreiten; sicherlich ist es aber seltener als man in lezter Zeit

behaupten wollte. Die Summe von 200 Fällen, welche man zur Begründung gewisser Theorieen proklamirt hat, würde wohl vor der Kritik sich noch beträchtlich verringern. Nichtsdestoweniger lassen einige gutangestellte Beobachtungen keinen Zweifel hierüber zu; dahin gehören die Fälle von Brown-Séquard, Callender, Jackson, Reynaud und von einigen anderen Autoren.

Um diese Fälle zu erklären, bezieht man sich für gewöhnlich auf die Longet'sche Theorie, welche in derartigen Fällen ein Fehlen der Pyramidenkreuzung supponirt; in der That beruht aber die Theorie Longet's lediglich auf einer reinen Hypothese. In Wirklichkeit haben die Anatomen die Pyramidenkreuzung stets als eine absolut constante anatomische Anordnung angesehen. So behauptete Serres, bei 1100 Untersuchungen nicht eine einzige Abweichung von der Regel gefunden zu haben. Nun, meine Herrn, diese Ansicht erscheint mir viel zu apodiktisch; die Untersuchungen von Flechsig beweisen dies. In vielen Fällen kann, wenn nicht die Kreuzung geradezu ganz fehlt, wie ich Ihnen eben gesagt habe, die Kreuzung sich nur auf eine so beschränkte Anzahl von Fasern beziehen, dass man dieselbe als ganz belanglos ansehen darf; in solchen Fällen überwiegt die direkte Pyramidenbahn durchaus über die gekreuzte, und dieses Verhalten genügt, um die direkte Lähmung zu erklären.

2) Zweiter Typus. Derselbe fand sich in 11 % der Beobachtungen. Es handelt sich hier um totale Faserkreuzung, mit andern Worten, hier fehlen die direkten Fasern vollkommen.

3) Dritter Typus. Diese Form, welche häufiger als die ebengenannte vorkommt, insoferne sie sich in 40 % der Beobachtungen vorfindet, würde darnach die Bezeichnung assymetrischer Typus verdienen. In diesem Fall handelt es sich um drei Bündel. Nur eine einzige Pyramide theilt sich und gibt ein direktes und ein gekreuztes Bündel ab, während dagegen die zweite Pyramide in ihrer Totalität an der Kreuzung Theil nimmt.

Endlich, meine Herrn, muss ich Sie noch auf das merkwürdige Compensationsverhältniss aufmerksam machen, welches jeweils zwischen den beiden Bündeln besteht, welche von einer und derselben Pyramide ausgehen. Je voluminöser das eine Bündel, um so zarter ist das andere, — und umgekehrt.

Es versteht sich von selbst, dass dieser Assymetrie in der Decussation Assymetrieen im Mark entsprechen, und es ist wichtig, dass man dies weiss, weil man sich sonst auf den ersten Blick dann und wann verleiten lassen könnte, derlei Rückenmarksassymetrieen auf einen pathologischen Zustand zurückführen zu wollen.

Dritte Vorlesung.

Der Verlauf der Pyramidenbahn in den Grosshirnschenkeln, in der Capsula interna und im Centrum ovale.

Inhaltsübersicht: Verlauf der Pyramidenbündel nach aufwärts von der Bulbärregion. — Verlauf in der Brücke. — Verlauf in den Hirnstielen. — Ausbreitung des Pyramidenbündels in der unteren Schicht; Ansicht von Flechsig. — Relativ frühzeitige Entwickelung des Pyramidenbündels im Hirnstiel.

Die Capsula interna lässt sich an Horizontaldurchschnitten in drei Regionen zerlegen. — Vorderes Segment, hinteres Segment, Knie der Capsula interna. — Das Pyramidenbündel liegt im hinteren Segment der Capsula interna.

Verhalten des Pyramidenbündels im Centrum ovale. — Chromologische Beobachtungen von Parrot. — Formation der Rolando'schen Schleife. — Unter allen Regionen des Hemisphärenmantels entwickeln sich die sogenannten motorischen Bezirke zuerst.

Meine Herrn!

In der lezten Vorlesung haben wir, uns vornehmlich stützend auf die Flechsig'schen Untersuchungen, welche durch meine eigenen Wahrnehmungen controlirt worden sind, die Topographie der Pyramidenbündel in den verschiedenen Bezirken des Rückenmarks kennen gelernt; zugleich haben wir gesehen, in welche Nachbarschaftsverhältnisse diese Bündel zu den andern Partieen treten, aus denen sich dieses so complicirte Organ zusammensetzt. Indem wir weiterhin die Pyramidenbahnen nach aufwärts über die Decussation hinaus verfolgten, haben wir gesehen, dass dieselben in der Oblongata zwei deutlich begrenzte Stränge bilden, welche Ihnen von der descriptiven Anatomie her unter dem Namen vordere Pyramiden bekannt sind. Heute nun, meine Herrn, müssen wir dieselben noch weiter nach aufwärts verfolgen und, soweit dies möglich ist, den Verlauf der Pyramidenbündel im Isthmus, d. h. in der Brücke und in den Hirnstielen, sowie endlich im Gehirn im eigentlichen Sinn studiren, wo sie, wie Sie sehen werden, Ihren Ursprung zu finden scheinen.

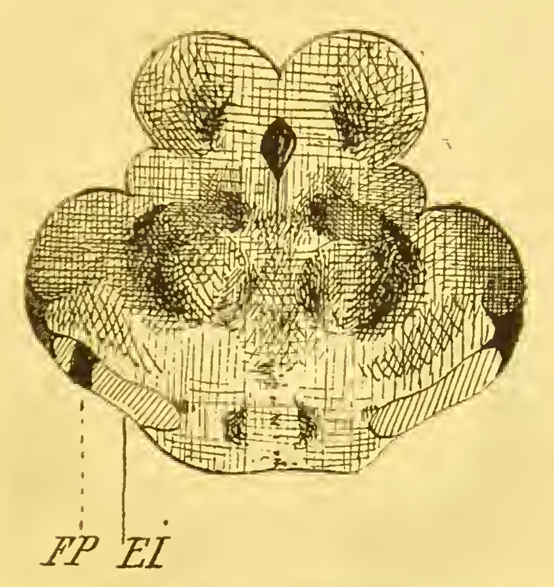
1) In der Brücke treten die Nervenelemente, welche noch eben die Pyramiden der Oblongata bildeten, nicht mehr als compakte Bündel zu Tage; sie zerklüften sich und vermengen sich mit den der Brücke eigentümlichen Nervenelementen, den Brückenfasern, in der Weise, dass ein Netzwerk zu Stande kommt, in welchem es zum Mindesten sehr schwer ist, die einzelnen Faserzüge von einander zu unterscheiden.

Anders dagegen ist ihr Verhalten in den Grosshirnschenkeln, wo sie, wie wir alsbald sehen werden, wiederum als deutlich begrenzte Bündel zum Vorschein kommen.

2) Meine Herrn, Sie alle kennen jene beiden säulenartigen Organe, welche die Brücke mit den beiden Grosshirnhemisphären in Verbindung setzen und welche man als Grosshirnschenkel bezeichnet. Legen wir nun einen Durchschnitt vertikal zur Richtung der Fasern, welche sich an der unteren Oberfläche dieser Säulen so deutlich erkennen lassen, etwas oberhalb der

Brücke, also beispielsweise in der Höhe des Austrittes der beiden Oculomotorii durch das Gehirn. Nun lassen Sie uns

Fig. 52.



Schematische Zeichnung eines Durchschnitts durch die Hirnstiele beim Neugeborenen nach Flechsig.

E. I. Untere Etage. F. P Pyramidenbahn.

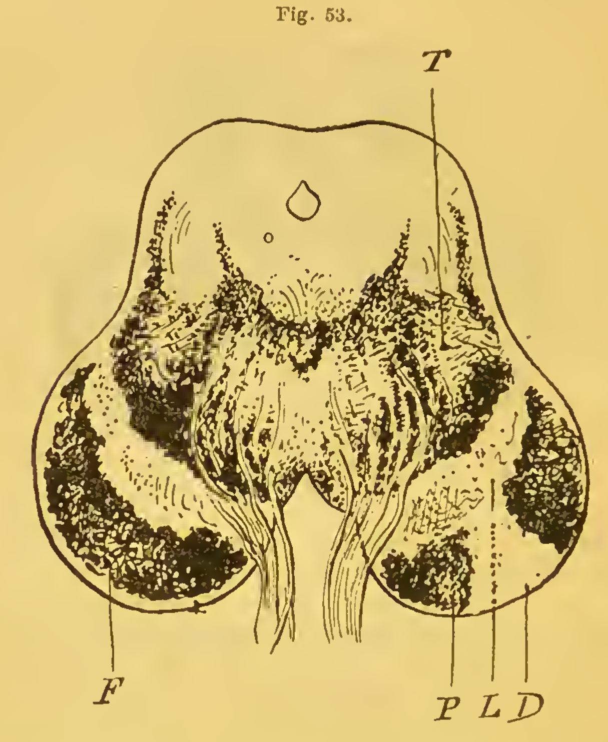
zunächst nachsehen, welche Besonderheiten ein derartiger Durchschnitt beim Neugeborenen zu erkennen gibt.

Der Grosshirnschenkel zerfällt nach den Autoren in zwei Theile[1]) 1) in die untere Schicht, welche man als Fuss (pes, crusta) bezeichnet, 2) in die obere Schicht, das Tegmentum,

[1]) An dieser und besonders an der leztvorhergehenden Abbildung kann man deutlich erkennen, dass die Region des Pyramidenbündels nur etwa den vierten Theil der unteren Etage einnimmt und zwar das dritte Viertel, von Innen nach Aussen zu gerechnet. So wenigstens gibt Flechsig die Ausdehnung dieses Bündels an. Ich muss aber hier beifügen, dass eine Anzahl von Untersuchungen der Pedunkularregion am Gehirn Neugeborener mich annehmen lässt, dass dieser Bezirk grösser ist, als Flechsig angibt. Was die secundären Degenerationen, soweit sie das Pyramidenbündel in seinem Verlauf durch die Grosshirnschenkel betreffen, anbelangt, so darf ich behaupten, dass sie weit grössere

die Haube, *Calotte* der französischen Nomenclatur. Nach aufwärts von diesen Theilen finden Sie an solchen Schnitten den verticalen Durchschnittt durch das vordere Vierhügelpaar.

Fig. 53.



Horizontaldurchschnitt durch die Grosshirnstielregion in einem Fall von secundärer Degeneration.

T. Obere Etage. — F. Untere Etage der gesunden Seite. — L. Locus niger. — P. Inneres Bündel der unteren Etage auf der kranken Seite. — D. Secundäre Degeneration. Dieselbe nimmt ungefähr die beiden mittleren Viertel der unteren Etage ein. (Nach den in der Bemerkung angeführten Beobachtungen aus der lezten Zeit.)

Medianwärts endlich erkennen Sie das Lumen des Aquäductus Sylvii, um welches sich eine Masse grauer Substanz herumlegt,

---

Dimensionen einnehmen, als man nach den Flechsig'schen Untersuchungen anzunehmen berechtigt wäre. Eine grosse Reihe von anatomischen Untersuchungen, welche in lezter Zeit auf meiner Abtheilung in der Salpêtrière angestellt worden sind, lassen in dieser Hinsicht nicht den mindesten Zweifel zu. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass das Pyramidenbündel mindestens die beiden mittleren Viertel der unteren Etage des Grosshirnschenkels einnimmt.

welche den Vorderhörnern des Rückenmarks entspricht. Hier liegen Zellengruppen, von welchen die beiden Oculomotorii ihren Ursprung nehmen. Nach vorwärts von diesem Punkt erkennt man die Ausläufer der vorderen Rückenmarksstränge (die Grundpartie der Vorderseitenstränge); es sind dies Fasern, welche sich mit den der Processus cerebelli ad testes vermengen. Die Processus erscheinen auf dem Durchschnitt als das, was Stilling als rothe Kerne bezeichnet. Diese verschiedenen Partieen, welche das Tegmentum im eigentlichen Sinn darstellen, sind beim Neugeborenen schon deutlich entwickelt, und Sie wissen, dass wir, wenn wir noch höher gegen das Gehirn hinauf gehen, finden werden, dass sie in die Sehhügel ausmünden, in welche sie sich verlieren. Sie nehmen also an der Bildung der Grosshirnschenkelausbreitung nicht Theil.

Wenn ich mich bei der Beschreibung des Ensembles länger verweilt habe, so geschah dies um Ihnen die Topographie der Region, in welcher wir uns zu orientiren haben, recht klar zu machen. Wir können von nun an von Weiterem absehen.

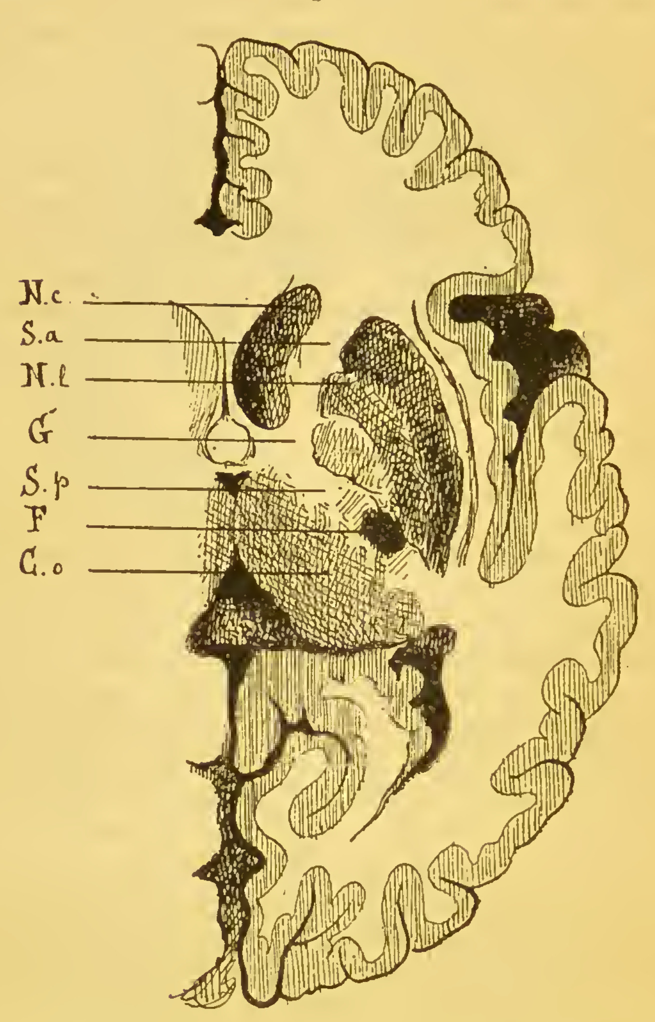
Für uns ist es nun wichtig, die untere Etage der Grosshirnschenkel, den Fuss derselben, aufmerksam ins Auge zu fassen. Beim Erwachsenen ist diese Partie vom Tegmentum deutlich durch eine transversale Schichte grauer Substanz getrennt, welche nichts Anderes ist, als der Locus niger von Sömmering. In dem Lebensalter, welches wir speciell in diesem Moment im Auge haben, sind die Nervenzellen dieser Region noch nicht mit Pigmentstoff imprägnirt. Wie dem nun auch sein mag, so finden wir unterhalb dieses grauen Streifens die Region des Fusses, und hier eben ist es, wo wir die Spur der Pyramidenbündel weiter zu verfolgen haben.

Man kann die untere Etage des Grosshirnschenkels auf dem Querschnitt in drei annähernd gleich grosse Segmente zerlegen, in ein inneres, äusseres und mittleres Segment. In den beiden erstgenanten Segmenten entbehren die Nervenfasern noch ihrer Markscheide und erscheinen auf Durchschnitten als helle Stellen. Nicht so verhält es sich mit dem mittleren Segment. Dieses zeigt eine rhomboidale Gestalt und erscheint opak, weil eben hier die Nervenröhrchen schon zu vollständiger Entwickelung gelangt sind. Nun ist aber eben diese Partie von opaker Substanz genau der Bezirk, welcher nach Flechsig die wiedervereinigten Fortsetzungen der Pyramiden-

bündel enthält. (Vergl. hierüber die der vorlezten Abbildung angehängte Erläuterung.)

Sie sehen also, meine Herrn, im Rückenmark und in der Oblongata des Neugeborenen ist es der relativ rudimentäre Zustand, welcher die Pyramidenbahnen vor den Nachbargebilden

Fig. 54.



Horizontaldurchschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre, parallel zur Sylvischen Spalte.

N. c. Nucleus caudatus. — S. a. Vorderes Segment der Capsula interna. — N. l. Nucleus lenticularis. — G. Knie der Capsula interna. — S. p. Hinteres Segment der Capsula interna. — C. o Sehhügellager. — F. Circumscripter Herd im hinteren Segment der Kapsel. Der Herd nimmt einen Theil des intrahemisphärischen Verlaufs des Pyramidenbündels ein.

auszeichnet und die helle Färbung jener Bahnen bedingt; in den Hirnstielen dagegen ist das Verhalten der Pyramidenbahnen und der Nachbargebilde jenem Verhalten geradezu entgegengesetzt.

Die Nervenfasern, welche die Pyramidenbündel in der unteren Etage der Grosshirnschenkel bilden, sind schon mit ihrer Markscheide versehen. Sie tragen demnach schon den Character vorgeschrittener Entwickelung an sich und eben dieser Umstand macht es, dass sie sich von den Nachbargebilden deutlich abheben.

Dies ist, meine Herrn, unstreitig eine hochwichtige Thatsache; denn sie enthält offenbar den Beweis dafür, dass die Entwickelung der Pyramidenbahnen vom Gehirn im engeren Sinne aus vor sich geht. Flechsig hat nicht verfehlt, darauf hinzuweisen. Seine Beobachtungen haben ihn sogar dahin geführt, die Hypothese aufzustellen, dass die Nervenfasern der zukünftigen Pyramiden in der grauen Substanz der Rinde oder, genauer gesagt, in den hier vorfindlichen Ganglienzellen ihren Ursprung finden; hier ist der Ort, wo sie gleichsam wie Sprossen erkeimen. Die Pyramiden würden alsdann in allmähliger Entwickelung nach und nach bis zu den Grosshirnschenkeln hinabwachsen und, nachdem sie die Brücke und die Oblongata passirt haben, in das Rückenmark gelangen, wo sie schliesslich ihr peripherisches Ende erreichen. Ich überlasse, wohlverstanden, Flechsig die Verantwortlichkeit für seine Hypothese und beschränke mich darauf, Ihnen einfach die Punkte anzugeben, auf welche sie sich stützt, da ich bis jezt noch keine Gelegenheit gefunden habe, mich mit eigenen Augen von diesem lezten Theil seiner Untersuchungen zu überzeugen.

3) Sie haben schon erkannt, dass es nach Flechsig's Ansicht möglich ist, die Pyramidenbahn noch über den Fuss des Grosshirnschenkels bis in die Tiefe der Grosshirnhemisphären hinein zu verfolgen. Zunächst kann man dieselbe inmitten der Ganglienmassen der Seh- und Streifenhügel in der Region wahrnehmen, welche man als Capsula interna bezeichnet und welche kurzgesagt, wenigstens zum grössten Theil nichts Anderes ist, als die Ausbreitung der in der unteren Schicht der Hirnschenkel gelegenen Faserbündel. Was nun die Capsula interna betrifft, so dürften wohl einige topographische Notizen nicht überflüssig sein.

Legt man einen horizontalen Durchschnitt in paralleler Linie zur hinteren Lateralfissur nach Henle und etwas nach aufwärts von derselben durch eine der beiden Hemisphären, so können wir am unteren Segment der Hemisphären — wie Sie es hier vor Augen haben — vor Allem folgende Details unterscheiden:

Nach rückwärts und nach einwärts zu finden wir zunächst der Medianlinie den Sehhügel, nach vorwärts hievon den Kopf des Nucleus caudatus, nach auswärts davon den Linsenkern, dessen innere Ränder durch ihre Vereinigung eine Art Keil bilden, welcher sich in den Winkel hineinlegt, den der geschwänzte Kern und der Sehhügel mit einander bilden. Die inneren Ganglienmassen (Seh- und Streifenhügel) sind aber von der äusseren Ganglienmasse (Linsenkern) durch einen mächtigen winklig geknickten weissen Faserzug geschieden, welcher nichts Anderes ist, als die Capsula interna, d. h. zu einem gewissen Theil die Markausbreitung der Gehirnschenkel.

Meine Herrn, Sie ersehen aus der topographischen Anordnung dieses Tractus, dass derselbe sich aus zwei deutlich zu unterscheidenden Theilen aufbaut: 1) aus einem vorderen Theil, welcher zwischen der inneren, vorderen Oberfläche des Linsenkerns und dem Kopf des geschwänzten Kerns liegt, 2) aus einem hinteren Theil, welcher zwischen der äusseren Oberfläche des Sehhügels und dem hinteren, inneren Stande des Linsenkerns liegt. Diese beiden Theile treten in einem stumpfen Winkel zusammen, welchen man mit Flechsig als „das Knie der Capsula interna“ bezeichnen kann.

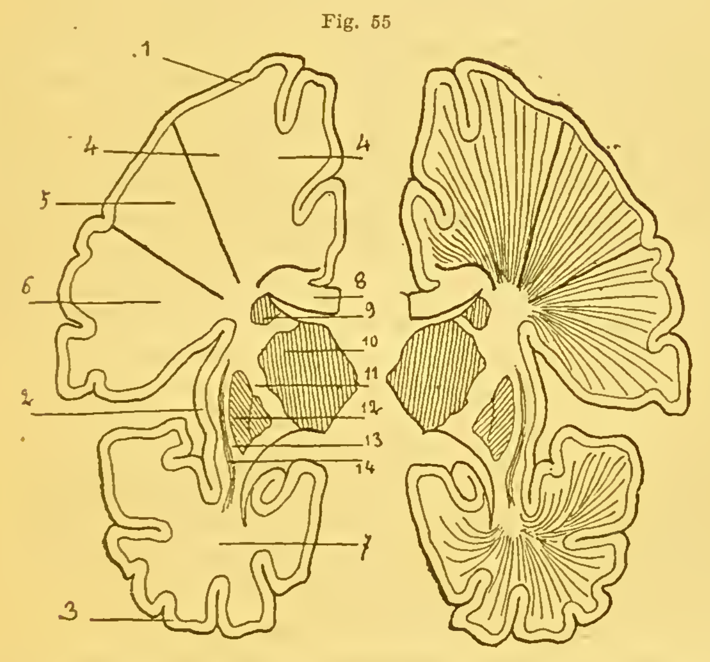
Nun wohl, meine Herrn! Im hinteren Theile der Kapsel haben wir nach Flechsig den Ursprung des intrahemisphärischen Verlaufes des Pyramidenbündels zu suchen.

Schon in dem Lebensalter, das wir eben im Auge haben, lässt sich das Pyramidenbündel im hinteren Segment als elliptischer Streifen erkennen, welcher durch sein dunkleres Colorit von der Nachbarschaft absticht. Da es darnach aus schon wohlentwickelten Nervenfasern besteht, so lässt sich wohl annehmen, dass es keine Continuitätsbeziehungen zu den benachbarten Ganglienmassen besitzt. Theilen Sie nun in Gedanken diese hintere Partie der Capsula interna in drei gleich grosse Regionen, so würde die mittlere Region genau diejenige sein, welche die Pyramidenbahn einnimmt.

Dies ist aber noch nicht Alles. Die Pyramidenbahn lässt sich noch weiter, als bis in die Capsula interna, nämlich bis in den Bereich des Centrum ovale und sogar bis zur grauen Rindenschicht hinauf verfolgen.

4) Um die Fasern des Pyramidenbündels im lezten Theil seines Verlaufes zu studiren, müssen wir einen Frontaldurchschnitt ins Auge fassen. Legen wir diesen Durchschnitt etwas nach rückwärts von der Rolando'schen Spalte und parallel zu der Axe dieser Spalte an, so trennt derselbe in der Mitte die aufsteigende Parietalwindung (im topographischen System von Pitres ist dieser Durchschnitt der Parietaldurchschnitt sensu proprio). Wir sehen hier das schief nach oben und auswärts gerichtete hintere Segment der Capsula interna. Der Linsenkern reicht an den äusseren Rand derselben heran, der

Fig. 55



Parietaldurchschnitt durch die Grosshirnhemisphäre (Pitres.)

8. Corpus callosum. — 9. Schwanz des Nucleus caudatus. — 10. Sehhügel. — 11. Capsula interna (hinteres Segment). — 12. Linsenkern. — 13. Capsula externa. — 14. Vormauer.

Sehhügel ist in seiner Mitte quer durchschnitten und reicht an die innere Seite heran; er ist überragt vom Durchschnitt

durch den Schweif des Streifenhügels. Dies ist nun genau die Gegend, wo nach Flechsig die Pyramidenbahn durchgeht. Nachdem ihre Fasern in das Centrum ovale eingetreten sind, beginnen sie auseinanderzugehen, indem sie nach allen Richtungen auseinandertreten, so dass man sie nicht weiter verfolgen kann.

Ein Theil der Faserung bleibt aber noch vereinigt und begibt sich ohne Unterbrechung gegen das oberere Ende der Centralwindungen. Nach ihrem Austritt aus der Kapselregion laufen also diese Fasern nach auswärts, indem sie die Wand des Ventrikels umziehen. Weiterhin schlagen sie sich leicht nach einwärts um und nehmen nunmehr einen vertikalen Verlauf an in der Richtung, die ich Ihnen soeben angegeben habe.

Kurzum, meine Herrn, diese Partie der grauen Rindenschicht, in welcher die Endfasern des Pyramidenbündels sich verlieren, gehört, wie Sie sehen, der Region an, welche man als motorische Zone bezeichnet. (*Lobulus paracentralis*, oberes Ende der aufsteigenden Stirn — und Parietalwindung.)

Dies sind die Ergebnisse der Flechsig'schen Forschungen hinsichtlich des intraencephalischen Verlaufs des Pyramidenbündels. Diese Resultate bedürfen, wie es scheint, in mehr als Einer Hinsicht weiterer Bestätigung und der Autor selbst scheint denselben kein vollständiges Vertrauen zu vindiciren. Was wir aber davon als sicher festhalten wollen, das ist der Zusammenhang des Faserverlaufs durch die verschiedenen Regionen des centralen Nervensystems, wie wir ihn im Vorangehenden studirt haben. Die Hypothese, zu welcher der genannte Autor durch die Gesamtheit der von ihm beobachteten Fälle geführt worden zu sein scheint, ist die, dass die Pyramidenfasern aus der Corticalsubstanz der motorischen Zone hervorgehen sollen. Von hier würde ihre Entwickelung ausgehen und von hier aus sollen sie durch Sprossenbildung, wie ich Ihnen eben gesagt habe, sich weiter nach abwärts fortentwickeln, um zunächst in der Kapsel, weiterhin im Hirnschenkel und in der Brücke, sodann in der Oblongata und successive, je nach den Fortschritten der verschiedenen Altersstufen, in den tiefer gelegenen Partieen der Neuraxe die Pyramidenbündel zu constituiren.

5) Meine Herrn, es ist dies der Ort, um von den Untersuchungen des Professors Parrot zu sprechen, von welchen ich schon in der lezten Vorlesung andeutungsweise geredet habe. Diese Untersuchungen, welche in der lezten Zeit der

Société de Biologie vorgelegen haben, beziehen sich zwar nicht stricte auf den von Flechsig untersuchten Faserverlauf, aber sie berühren doch diesen Punkt und können darüber weiteres Licht verbreiten. Wenn sie dabei die Flechsig'schen Resultate wohl im grossen Ganzen bestätigen, so modificiren sie doch auch dieselben in einem wichtigen Punkte, nämlich in Hinsicht auf den intraencephalischen Faserverlauf, über welchen der deutsche Forscher seine Ihnen oben mitgetheilte Hypothese aufstellte.

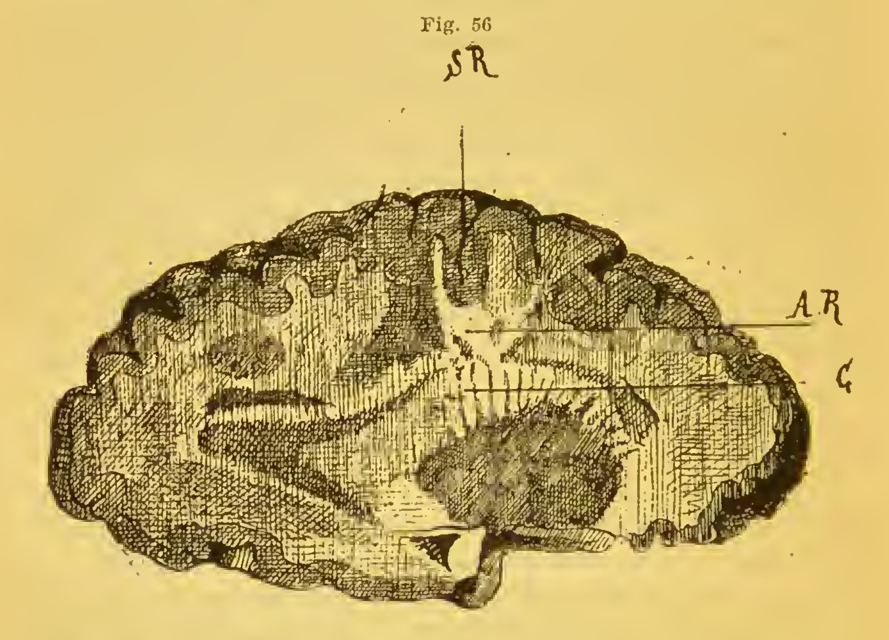
Die Untersuchungen von Parrot gründen sich auf 96 Autopsieen von Kindern, welche nicht über ein Jahr alt geworden waren. Das Gehirn dieser Kinder wurde an methodisch angelegten Durchschnitten untersucht und handelte es sich hiebei darum, mit unbewaffnetem Auge die Farbenunterschiede wahrzunehmen, welche den verschiedenen Regionen der Gehirnmasse je nach dem Alter dieser Kinder entsprachen. Es steht fest, dass die chromologischen Untersuchungen, wie Parrot sie nennt, über die relative Entwickelung der verschiedenen Partieen der Hemisphären Aufschluss zu geben vermögen. Die grauen, geradezu durchscheinenden Partieen kann man als fötale, embryonale Theile ansehen, während die weisseren Partieen einem vorgeschritteneren Entwickelungszustand entsprechen, wie er sich beim Erwachsenen findet. Mit Einem Wort, die weisse Färbung entspricht dem Zustand vollendeter Structur der Nervenfasern, wobei der Axencylinder von einer Myelinscheide umgeben ist. Ich will Ihnen nun sagen, was mir in Hinsicht auf unsere Zwecke an den wichtigen Untersuchungen von Parrot besonders interessant erscheint.

Die Abbildung, welche Parrot mir in sehr dankenswerther Weise zur Disposition gestellt hat, gibt einen Vertikaldurchschnitt durch eine Hemisphäre wieder. Es handelt sich hier um einen sagittalen Durchschnitt (von vorne nach hinten), welcher parallel der Medianebene in der Enfernung von etwa 1 ½ cm. von der Längsspalte angelegt ist. Das Präparat stammt von einem 17 Tage alten Kind. Sie sehen nun, dass in diesem Lebensalter die vorderen und hinteren Regionen noch eine sehr tief dunkelgraue Färbung zeigen und dies beweist, dass sie sich noch im Fötalzustand befinden. Erst am Ende des ersten Lebensmonats beginnt die Masse des Occipitallappens weiss zu werden; und vier Monate später, also gegen den fünften Monat, entwickeln sich nach und nach die vorderen

Regionen. Ihre Entwickelung ist aber erst um den neunten Monat vollendet.

Sie sehen aber, dass schon am siebzehnten Lebenstag die mediane oder subrolandische Partie des Gehirns Nervenfasern aufweist, welche von einer Myelinscheide umgeben sind. Die Fasern des Centrum ovale stellen sich hier als zwei weisse Faserzüge dar, welche in convergirender Richtung zu verlaufen scheinen. Der eine Faserzug, und zwar der erstentwickelte, (soweit man nach Untersuchungen von Gehirnen noch jüngerer Kinder zu urteilen berechtigt ist) liegt auf den centralen Ganglienmassen auf, in welchen es sein Entwicklungscentrum zu besitzen scheint, und zieht sich gegen die Rolando'sche Spalte hin. Der andere Faserzug bildet gewissermassen eine weisse Schleife um die Depression der Rolando'schen Furche

Fig. 56



Vertikaler Sagittaldurchschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre etwas nach auswärts von deren medianer Oberfläche. Man erkennt an ihm Partien von verschiedener Färbung, theils weisse, theils graue Bezirke.

AR Rolando'sche Schleife, unter der Rolando'schen Spalte (SR) gelegen. — C Capsula interna, aus der grauen Centralmasse hervorgehend.

herum unter der grauen Rindenschicht (Parrot nennt ihn *Anse Rolandique*), die Rolando'sche Schleife, und begibt sich nach vorwärts vom erstgenannten Faserzug.

Sie sehen, diese weissen Faserzüge entsprechen ihren anatomischen Beziehungen nach durchaus der Beschreibung, welche Flechsig über den intrahemisphärischen Verlauf der Pyramidenbahnen gibt. Nur beständen für diese Partie der Pyramidenbahn zwei Bildungscentren — und in dieser Hinsicht findet die Ansicht, welche Flechsig ausgesprochen hat, in den Parrot'schen Untersuchungen Widerspruch. Das Eine dieser Centren würde seinen Sitz an irgend einem Punkte der grauen Centralkerne haben und wäre dem Entwickelungsalter nach das erste; das zweite hätte seinen Ausgangspunkt in der grauen Substanz der Rolando'schen Windungen oder mit anderen Worten der motorischen Zonen.

Ich wiederhole, es besteht im Grunde nur diese eine Meinungsverschiedenheit zwischen den beiden Autoren und man kann schon jezt aus den Flechsig'schen Untersuchungen den Schluss ziehen, dass unter allen Regionen des Hemisphärenmantels es die sogenannten motorischen Bezirke sind, welche sich am frühesten entwickeln und welche sich zuerst mit dem bulbospinalen System in Verbindung setzen, und zwar durch Vermittelung der Pyramidenbahnen.

Damit, meine Herrn, will ich die Betrachtungen abschliessen, welche ich Ihnen hinsichtlich der Anatomie des Systems der Pyramidenbündel geben wollte und welche sich auf Thatsachen gründen, die uns die Prüfung der Entwickelung der Nervencentren liefert. Diese vorausgängige anatomische Erörterung ist vielleicht etwas weitläufig geworden, sie ist aber unerlässlich für das Studium der Systemerkrankungen der Pyramidenbahnen, welche unter der Bezeichung secundäre Degenerationen bekannt sind. Diese Affectionen sind nicht allein in rein pathologisch-anatomischer Hinsicht interessant, es knüpft sich an sie eine Reihe von klinischen Thatsachen, welche sie des vollen Interesses der ärztlichen Welt durchaus würdig machen.

Vierte Vorlesung.

Secundäre Degenerationen. — Degeneration der Pyramidenbahn im Hirnschenkel, in der Brücke, im verlängerten und im Rückenmark. — Ausnahmsweises Vorkommen von Degeneration des inneren Bündels des Hirnschenkels. — Zerlegung der unteren Schicht in drei Regionen.

Inhaltsübersicht: Einleitung in das Studium der secundären Degenerationen. — Degenerationen cerebralen Ursprungs; sie verbreiten sich in absteigender Richtung. — Degenerationen spinalen Ursprungs; ihre Ausbreitung erfolgt theilweise nach abwärts, theilweise nach aufwärts. — Degenerationen peripherischen Ursprungs.

Bedingungen für die absteigende Degeneration cerebralen Ursprungs. — Die Frage nach der jeweiligen Localisation des Erkrankungsherdes beherrscht die ganze Sachlage. — Die Natur der Läsion ist von geringem Belang, wofern dieselbe nur eine destructive ist. — Consecutive Erkrankung des Hirnschenkels; sie führt uns zu einer Zerlegung der unteren Schicht in drei Regionen. — Degeneration in der Brücke, in der Oblongata und im Rückenmark.

Localisation der degenerativen Läsion im Seh- und Streifenhügel. — Untersuchungen von Flechsig. — Das Pyramidenbündel im eigentlichen Sinn ist nicht allein der absteigenden Degeneration fähig. — In der Capsula interna nimmt das Pyramidenbündel mindestens die beiden vorderen Drittel des hinteren Segmentes ein. — Das hintere Bündel (der sensitive Faserzug von Meynert) degenerirt nie.

Meine Herrn!

Nach dem, was wir in den vorangehenden einleitenden Vorlesungen erfahren haben, sind wir nunmehr im Stande, uns direkt auf das Gebiet der pathologischen Anatomie zu begeben. Ich werde nun von den Systemerkrankungen des Rückenmarks reden.

Beim Studium der verschiedenen Formen, aus welchen sich diese Classe zusammensetzt, werde ich mit den Erkrankungsformen beginnen, welche insgemein unter dem Namen secundäre Degenerationen bekannt sind.

I.

Die fraglichen Erkrankungen werden als secundäre bezeichnet, weil sie im Gefolge einer anderen Erkrankung, in der Mehrzahl der Fälle einer Herderkrankung, auftreten, welche sich primär in einem der verschiedenen Abschnitte des Centralnervensystems, im Gehirn im engeren Sinn, in der Oblongata, im Rückenmark, oder selbst in den peripherischen Nerven entwickelt hat. Sind diese consecutiven Erkrankungen einmal vorhanden, so können sie eine gewisse Individualität, eine vollkommen autonome Stellung erlangen, und manchmal knüpft sich an sie ein besonderes klinisches Characterbild, welches sich zu dem Bilde der Grundkrankheit hinzugesellt und dasselbe manchmal beherrscht.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet sind die interessantesten unter den secundären Erkrankungen diejenigen, welche das System der Pyramidenbahnen betreffen. Schon hier will ich Sie darauf hinweisen, meine Herrn, dass nicht alle Systemaffectionen der Pyramidenbahnen secundärer Natur sind. Es gibt unter diesen Affectionen solche (und dies ist ein Punkt, auf welchen ich in der Folge noch näher einzugehen haben werde), welche in primärer, protopathischer Weise auftreten, d. h., welche von jedem Einfluss einer primordialen Läsion unabhängig sind.

Meine Herrn, ich kann es nicht genug premiren, dass das Studium der secundären Degenerationen im Rückenmark vollauf würdig ist, die Aufmerksamkeit des Arztes ganz in Anspruch zu nehmen. Wenn in der That diese Erkrankungen lange Zeit lediglich als ein Gegenstand für die wissenschaftliche Neugierde und bloss für den Physiologen oder für den Anatomen interessant erachtet werden mochten, so kann ich Sie versichern, dass dies heutzutage keineswegs mehr der Fall ist. Die Arbeiten der jüngsten Vergangenheit haben zur Genüge dargethan, dass die fraglichen Affectionen in der That in der Pathologie der Nervencentren eine überaus wichtige Rolle spielen[1]).

II.

Die secundären Degenerationen des Rückenmarks bilden eine ziemlich complicirte Krankheitsgruppe und wir haben zunächst innerhalb derselben einige Unterabtheilungen aufzustellen.

1) Die erste Gruppe umfasst die secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs, d. h. diejenigen, welche von einer Herderkrankung in gewissen Bezirken des Gehirns abhängig sind. Die Erkrankungen dieser Gruppe können herrühren a) von einer primären Erkrankung des Gehirns im engeren Sinn, oder b) von Affectionen, welche in verschiedenen Bezirken des Gehirnisthmus (α. in den Gehirnschenkeln, β. in der Brücke, γ. in der Oblongata) ihren Sitz haben. Die Degenerationen, welche einen derartigen Ursprung besitzen, werden insgemein als absteigende bezeichnet, weil sie sich in der That vom Gehirn aus, von wo sie ausgehen, gegen die peripherischen Partieen in absteigender Weise auszubreiten scheinen.

2) In die zweite Gruppe müssen wir die secundären Degenerationen spinalen Ursprungs einreihen, d. h.

---

[1]) Es erscheint mir überflüssig, hier noch einmal auf das Geschichtliche dieser Frage zurückzukommen; ich will Sie nur daran erinnern, dass man ausser in den Arbeiten von Türck, Charcot und Vulpian in der klassischen Abhandlung von Bouchard die wichtigsten Dokumente über die interessanten Details hinsichtlich der secundären Degenerationen finden kann. Bouchard hat zuerst das Erhärtungs- und Färbungsverfahren für die Auffindung der Rückenmarkveränderungen in Anwendung gebracht und zugleich zuerst die Symptomatologie der degenerativen Erkrankung festzustellen sich bemüht. (Bourneville.)

diejenigen, welche zufolge einer Herdaffection an irgend einer Stelle des Rückenmarks auftreten. Wir werden weiterhin sehen, inwieferne man diese consecutiven Erkrankungen als theils absteigend, theils aufsteigend bezeichnen darf.

3) Die dritte Gruppe umfasst eine zwar kleine aber sehr interessante Anzahl von Krankheitsfällen, welche in der klinischen Pathologie noch keinen rechten Platz errungen haben. Hier ist der Ursprung der Degeneration ein peripherischer, und die Degeneration betrifft die Hinterstränge des Rückenmarks. Die Zahl der bis jezt bekannten, dahin gehörigen Krankheitsfälle beläuft sich auf fünf, oder höchstens sechs. Immer aber handelt es sich um die Nerven der Cauda equina und zwar, noch bestimmter gesagt, um die hinteren Wurzeln, welche als der Ausgangspunkt für die in Frage stehende Entartung angesehen werden mussten.

III.

Zuvörderst wollen wir uns mit den Degenerationen der erstgenannten Gruppe befassen, d. h. mit denjenigen, welche ihren Ursprung im Gehirn haben. Und um auch dieses erste Feld noch enger einzugrenzen, wollen wir nur diejenigen secundären Strangaffectionen ins Auge fassen, welche durch eine Herderkrankung im Gehirn im engeren Sinn bedingt sind.

Ehe ich aber die feineren Details schildere, werde ich Ihnen zuächst die Grundzüge dieser Gruppe von Affektionen angeben.

1) Wohlverstanden, die primäre Affektion hat im Gehirn im engeren Sinn ihren Sitz. Sie betrifft aber hier durchaus nicht ohne Unterschied irgend einen Punkt der Hemisphäre. Mit andern Worten, es gibt an den Hemisphären sehr grosse Bezirke, in welchen Herderkrankungen ausser Stand sind, secundäre Degenerationen nach sich zu ziehen; andererseits gibt es aber daselbst wiederum Bezirke, wo diese Affectionen mit Nothwendigkeit consecutive absteigende Degenerationen bedingen. Sie ersehen daraus, meine Herrn, dass die Localisationsfrage gewissermassen die ganze Sachlage beherrscht.

2) Was die Natur der ursprünglichen Läsion betrifft, so kann sie so verschieden sein, wie irgend denkbar. Intra- oder extraencephalische Geschwülste, Blutungs- oder Erweich-

ungsherde, alle möglichen Erkrankungen können denselben Character annehmen, vorausgesetzt nur — und hier handelt es sich um eine conditio sine qua non — dass die Läsion eine destruktive, d. h. eine solche ist, dass sie an dem Orte, wo sie Platz greift, einen wirklichen Substanzverlust auf Kosten der Nervenelemente hervorbringe. Aus diesem Grund spielen denn auch die alten Blutungs- oder Erweichungsherde unter den Läsionen, welche zu secundärer Degeneration führen, eine weitaus bedeutendere Rolle, als die Mehrzahl der Geschwülste, insoferne diese die Nervenelemente zu deprimiren oder zurückzudrängen vermögen, ohne sie zu zerstören.

3) Mit Ausnahme eines noch späterhin genauer zu besprechenden, besonderen Falles besitzen die Degenerationen dieser Gruppe die generelle Eigentümlichkeit, ausschliesslich das System der Pyramidenbahnen in Mitleidenschaft zu ziehen und sich auf dieses zu beschränken, zu localisiren.

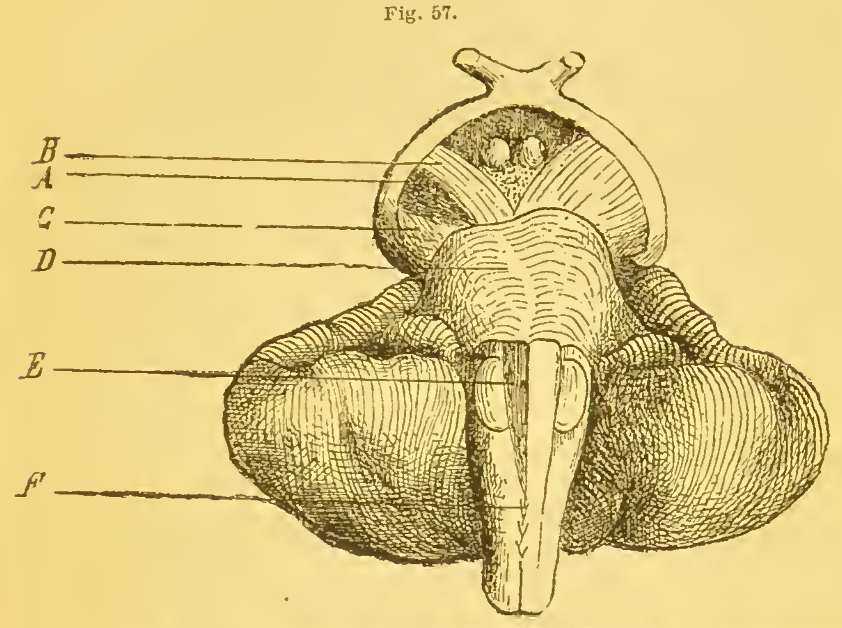
Nimmt die ursprüngliche Affection nur Eine der beiden Hemisphären in Anspruch, so verbreitet sich die Degeneration im gekreuzten Pyramidenbündel der gegenüberliegenden Seite; findet sich dagegen eine Herderkrankung in jeder der beiden Hemisphären, so können die beiden Hälften des Pyramidensystems gleichzeitig betroffen sein.

Ich wiederhole Ihnen, meine Herrn, dass es sich im vorliegenden Fall um eine Systemerkrankung *par excellence* handelt. Die benachbarten Bündel bleiben constant intakt und desgleichen bleiben auch — woferne nicht ganz besondere, späterhin noch festzustellende Umstände eintreten — die graue Substanz und die Wurzeln der peripherischen Nerven unversehrt.

4) Was das anatomische Verhalten der Degeneration betrifft, so handelt es sich hier um eine Frage, deren Lösung ich bis auf Weiteres unerledigt lassen muss. Ist die Degeneration das Ergebniss eines rein passiven Vorganges, wie einige Autoren annehmen, oder aber ist sie irritativer Natur, wie andere behaupten? Oder endlich müssen wir die beiden Ansichten combiniren, in der Weise, dass der Process, nachdem er in einer ersten Periode passiv war, in einer zweiten aktiv würde? Es handelt sich hier ohne Zweifel um sehr interessante Fragen; allein ich wiederhole, wir werden denselben erst in der Folge näher treten. Für den Augenblick wollen wir uns darauf beschränken, einfach die Topographie der secundären Degenerationen zu studiren, und Sie werden alsbald sehen,

dass es sich, wie ich Ihnen soeben sagte, hier um Affectionen handelt, welche sich in systematischer Weise auf das Gebiet der Pyramidenbündel beschränken.

Fig. 57.



A. Degeneration im Grosshirnschenkel (Pyramidenbahn). — B. Inneres Bündel des Hirnschenkels (es degenerirt manchmal, aber nur ausnahmsweise). — C. äusseres (centripetales?) Bündel, es degenerirt nie. — D. Brücke; sie ist assymetrisch und zwar auf der Seite der Erkrankung deprimirt. — E. Degenerirte Pyramide; sie sieht graulich und atrophisch aus und kreuzt sich bei F mit der Pyramide der entgegengesetzten Seite.

IV.

Fassen wir die Secundäraffection an dem Punkte ins Auge, wo sie gewissermassen aus der Tiefe des Gehirns an die Oberfläche tritt. Zunächst erscheint sie im Hirnschenkel, weiterhin lässt sie sich in die Brücke und in den Bulbus hinein und endlich bis in die verschiedenen Bezirke des Rückenmarks hinabverfolgen.

Beachten Sie zunächst, meine Herrn, dass die Läsion, wenn sie sehr prononcirt ist und sehr lange besteht, gewissermassen ohne Weiteres in die Augen springt. Sie finden auf der der Hemisphärenerkrankung entsprechenden Seite wirkliche Atrophie des Nervenfaserzugs mit grauer Verfärbung in der unteren Schicht des Hirnschenkels, in der Brücke, in der correspon-

direnden Pyramide (Fig. 57). Ferner constatirt man nach abwärts von der Pyramidenkreuzung auf der entgegengesetzten Seite eine Assymetrie des Rückenmarkes, welche von Atrophie des Vorderseitenstrangs herrührt. Unter diesem Bilde war die Affection schon den älteren Autoren bekannt. Aber, meine Herrn, bemerken Sie wohl, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Sachverhalt nicht ohne Weiteres so klar ist und dass die Anwendung des Mikroscops meistentheils unabweislich wird.

1) Im Hirnschenkel — und dies ist eine hochwichtige Thatsache — erscheint die degenerirte Partie graulich, hat eine dreiseitige Gestalt und nimmt den mittleren Theil der unteren Schicht ein. Die Basis des Dreiecks ist nach dem Gehirn zu gerichtet, während seine Spitze der Brücke zugekehrt ist. Auf diese Weise zerfällt naturgemäss der Fuss des Hirnschenkels in drei Bezirke: a) einen medianen Bezirk, welcher von dem degenerirten Pyramidenbündel eingenommen wird, b) einen äussern Bezirk, welcher, soweit ich nach meinen zahlreichen Untersuchungen hierüber urtheilen kann, niemals und unter keiner Bedingung der Degeneration anheimfällt, — ein Umstand von grösster Wichtigkeit, auf den wir späterhin zurückkommen werden; — 3) endlich einen inneren Bezirk, welcher manchmal, aber nur ausnahmsweise und unter gewissen, gleichfalls später zu besprechenden, specifischen Umständen von der Degeneration der Pyramidenbahn mitbetroffen wird oder sogar für sich allein, ohne Participation des medialen Bezirkes degeneriren kann.

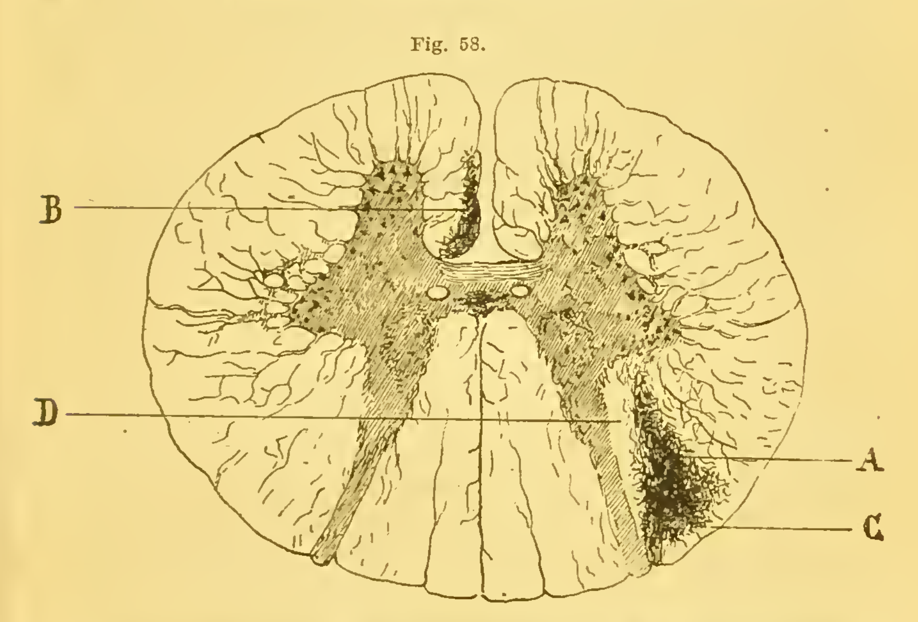
An feinen Durchschnitten durch die Hirnschenkelregion kann man sich alsbald davon überzeugen, dass das degenerirte Bündel genau dem Pyramidenbündel entspricht, welches, wie die Entwickelungsgeschichte des Gehirns lehrt, durch den Hirnschenkel hinzieht. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass an gutgelungenen Durchschnittspräparaten die degenerirte Partie einen vierseitigen Raum im mittleren Theile des Fusses einnimmt und sich von der, die obere Grenze bildenden Sömmering'schen grauen Substanz, welche der Schmalseite des Parallelogramms entspricht, bis zur Oberfläche des Fusses an der breitesten Seite des Vierecks erstreckt.

Da die Nervenfasern im Bereiche dieses Parallelogramms grossentheils zerstört oder durch Bindegewebe ersetzt sind, so findet man an mit Carmin gerötheten Durchschnitten hier eine

recht markirte rothe Färbung, welche von dem relativblassen Aussehen der benachbarten Theile deutlich absticht, — ein Umstand, der die topographisch exakte Abgrenzung der Läsion begünstigt.

2) In der Brücke ist es viel schwieriger, das zerfallende Pyramidenbündel inmitten der dieser Region eigentümlichen, transversalen Fasern zu erkennen. Trozdem kann man die secundär degenerirten Faserbündel auch hier noch immer ziemlich leicht unterscheiden, besonders wenn man die gesunde Seite damit vergleicht, und zwar findet man dieselben in den unteren oder bulbären Regionen der Brücke, da wo die secundären Bündel sich einander wieder zu nähern beginnen und sich von Neuem zu einem Bündel vereinigen, um noch etwas tiefer die Pyramide der Oblongata zu bilden.

Fig. 58.



Querdurchschnitt durch das Rückenmark in der Cervikalregion.

A. Degeneration des Pyramidenbündels bei Erkrankung der motorischen Centren in der linken Hemisphäre. — B. Degeneration des direkten Faserbündels. — C. Schicht weisser Substanz, entsprechend dem Kleinhirnseitenstrangbündel. — D. Intermediäre Schicht zwischen dem Hinterhorn und dem Pyramidenbündel; diese Region bleibt bei absteigender Degeneration stets intakt.

3) Im ganzen Bereich des verlängerten Markes lässt sich die Erkrankung ohne alle Schwierigkeit nachweisen; ein Durchschnitt senkrecht auf die Hauptaxe der Oblongata und durch

die mittlere Region der Oliven hindurchgelegt, wird dies Ihnen klar zeigen.

Die Bulbärerkrankung ist genau auf die Pyramide auf der der ursächlichen Cerebralerkrankung entsprechenden Seite beschränkt.

4) Betrachten wir nun noch eine Reihe von Querdurchschnitten durch das Rückenmark in den verschiedenen Regionen dieses Organs, so unterscheiden wir alsbald im Vorderseitenstrang auf der der Cerebralerkrankung entsprechenden Seite das direkte und auf der der Gehirnaffection gegenüberliegenden Seite das gekreuzte Pyramidenbündel (Fig. 58). Sie sehen ferner, meine Herrn, dass man blos dieses letztere Bündel bis zum unteren Ende des Lendentheils des Rückenmarks weiterverfolgen kann und dass die Beziehungen dieses Bündels zu seiner Nachbarschaft in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten sich genau an das anschliessen, was uns das Studium der Entwickelungsgeschichte hierüber gelehrt hat. (Fig. 55.)

Hiemit haben wir die topographische Beschreibung, die ich Ihnen geben wollte, fertig gebracht und wie ich Ihnen schon gesagt habe, localisirt sich in unserem speciellen Falle die absteigende degenerative Erkrankung buchstäblich auf das System der Pyramidenbahnen.

V.

Nachdem wir die Topographie der Läsionen, welche man als secundäre Degenerationen bezeichnet, genau kennen gelernt haben, müssen wir nunmehr bei einem der wichtigsten Punkte aus der Pathologie dieser Affectionen stehen bleiben.

Welcher gemeinsame Grundzug characterisirt alle jene destruirenden Herderkrankungen, welche, nachdem sie sich in der Tiefe der Hemisphäre entwickelt haben, nach einem gewissen Zeitraum zu den absteigenden Degenerationen führen? Welche Eigentümlichkeit characterisirt auf der anderen Seite jene Kategorie von Erkrankungen, welche secundäre Degeneration n i c h t nach sich ziehen? Ich wiederhole Ihnen, es handelt sich hier vor allem um eine Frage des Sitzes der Läsion oder, mit anderen Worten, der L o c a l i s a t i o n und dies ist jezt der Punkt, welchen ich Ihnen nunmehr klar zu machen habe.

Wie ich Ihnen im Laufe der lezten Vorlesung gezeigt habe, kann man ganz allgemein von den beiden Gehirnhemi-

sphären behaupten, dass jede derselben aus zwei Theilen besteht, welche sowohl in anatomischer und functioneller, als auch in pathologischer Hinsicht von einander verschieden sind, nämlich einestheils aus den centralen Ganglienmassen, anderentheils aus dem, was man manchmal als Mantel bezeichnet, nämlich aus der halbovalären weissen Substanz und der sie überkleidenden Schichte grauer Rindensubstanz.

1) Verweilen wir zunächst bei den grauen Centralmassen. Betrachtet man diese Regionen zunächst ganz summarisch, so fällt (z. B. an einem Transversaldurchschnitt) alsbald jener weisse Faserzug mit der Hauptrichtung von vorne nach hinten, welchen man als Capsula interna bezeichnet, ins Auge; nach auswärts hievon liegt der Linsenkern, nach einwärts der Sehhügel und der geschwänzte Kern.

Nun, meine Herrn, ist es durchaus nichts Seltenes, dass man destruktiven Erkrankungen begegnet, welche sich genau auf den einen oder andern dieser Kerne localisiren. Dies ist geradezu etwas sehr Gewöhnliches, besonders gilt dies für den Linsenkern und vor Allem für die äussere Partie dieses Kernes. Wie Sie wissen, sitzen hier ganz gewöhnlich jene gelben Herde, die lezten Reste intraencephalischer Blutungen. Auch jene mehr oder minder voluminösen Herde, welche sich auf den Sehhügel beschränken und jene, welche sich auf den Kopf des Linsenkerns begrenzen, sind nicht eben seltene Vorkommnisse. Nun wohl, meine Herrn, — und ich rede hier von einer Beobachtung, auf welche schon Ludwig Türck, der Mann, der zuerst die secundären Degenerationen einer methodischen Untersuchung unterzog, hingewiesen hat; — die fraglichen Degenerationen kommen niemals zu Stande, solange die Läsion nur irgend einen Kern von grauer Substanz, und zwar gleichgiltig welchen, betrifft und nicht auch auf die Capsula interna übergreift, in der Weise, dass deren Faserung in tiefere Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Erkrankung der Capsula interna ist also, insoweit es sich um die Herderkrankung der centralen Massen handelt, die conditio sine qua non für das Zustandekommen der secundären Degenerationen.

2) Aber, meine Herrn, nicht alle destruktiven Erkrankungen der Kapsel führen zu jenen Degenerationen. Einige freilich führen mit Nothwendigkeit dazu, woferne sie nur eine gewisse Ausdehnung erreichen, welche man im Minimum auf

einen halben Centimenter im Durchmesser feststellen mag. Andere dagegen und zwar selbst umfangreichere rufen niemals Degenerationen hervor. Worin liegt nun der Grund für diese Unterschiede? Sie werden alsbald sehen, alles hängt einzig und allein von dem jeweiligen Sitze der Erkrankungen in jenem weissen Faserzug ab.

Darnach liegt die Lösung des Räthsels in der Bestimmung derjenigen Kapselbezirke, in welchen die destruktive Erkrankung von Degeneration gefolgt ist, und andrerseits derjenigen, in welchen gleichfalls eine destruktive Erkrankung nicht zu jenen Veränderungen führt.

Es ist vier Jahre her, seit ich über diesen Punkt folgenden Satz aufgestellt habe: „Die secundären Degenerationen treten dann ein, wenn die Läsion die vorderen zwei Drittel der Capsula interna betrifft; sie bleiben aus, wenn die Läsion das hintere Drittel der Kapsel einnimmt.“ [1]) Dieser Satz ist von Flechsig kritisch beleuchtet worden, welcher über den fraglichen Gegenstand sehr eingehende Untersuchungen angestellt hat. Diese Kritik von Seiten Flechsig's hat mich veranlasst, der Sache noch einmal näher zu treten, und dabei fand ich, dass Flechsig's Einwendungen in verschiedener Hinsicht begründet waren. Darnach musste ich meinen Ausspruch anders formuliren und ich werde Ihnen gleich sagen, worin die Modification, die ich Ihnen nun vorlege, besteht.

Sie erinnern sich, dass die topographische Untersuchung, welche wir weiter oben angestellt haben, uns in der Capsula interna zwei Segmente, ein vorderes und ein hinteres, constatiren liess, welche sie sich in der Höhe der Region, welche Flechsig als Kapselknie bezeichnen möchte, mit einander vereinigen. Nun fand ich, meine Herrn, dass diejenigen Affectionen, welche sich auf das vordere Segment begrenzen, zwar zu secundärer Degeneration führen, dass aber diese Degeneration das Pyramidenbündel im engeren Sinne nicht betrifft; für das unbewaffnete Auge gibt sich der Degenerationsbezirk als ein schmaler grauer Streifen zu erkennen, welcher das innere Segment des Fusses des Hirnschenkels einnimmt und das mittlere Segment frei lässt. Aller Wahrscheinlichkeit nach besteht also nach einwärts von dem Bündel der Pyramidenfasern, welche sich in der Höhe der bulbären Decussation kreuzen, ein Bündel von centri-

---

[1]) Vergl. Erste Abtheilung, achte und neunte Vorlesung, S. 104.

fugalen Fasern, welche ihrerseits aus dem vorderen Segment der Capsula interna hervorgehen. Es ist ferner sehr wahrscheinlich, dass diese Fasern nach abwärts an irgend einem Punkte in der Brücke aufhören. Denn wenn dieses Faserbündel degenerirt ist, kann man es in der entsprechenden Pyramide nicht weiter verfolgen; daraus ergibt sich folgerichtig, dass dieses Bündel nicht weiter in das Rückenmark hinabreicht. Wenn ich bisher das autonome Bestehen dieses Faserbündels verkannt habe, so liegt der Grund hiefür darin, dass ich bis dahin ausschliesslich solche Kapselerkrankungen untersucht hatte, welche nicht bloss das vordere, sondern zugleich auch das mittlere Segment, das Kapselknie, betrafen. Und in diesem Falle verbreitete sich die complicirte Erkrankung der Kapsel nach unten bis in die Oblongata und das Rückenmark fort.[1])

Die Kapselregion, welche uns gegenwärtig interessirt und deren Grenzen wir so genau als möglich feststellen wollen, muss am hinteren Segment oder im lenticulooptischen Bezirk der Kapsel gesucht werden. Wenn Sie nun dieses hintere Segment von vorne nach rückwärts in drei, annähernd gleiche Theile zerlegen, — es lässt sich in diesen Dingen eine mathematisch genaue Bestimmung kaum angeben — so ist die den beiden vorderen Dritteln entsprechende Region der Kapsel genau der Bereich, in welchem nach den Beobachtungen von Flechsig und nach meinen eigenen neueren Wahrnehmungen eine auch nur wenig umfangreiche destruktive Erkrankung nicht vorkommen kann, ohne dass sie nicht absteigende Degeneration im entsprechenden Pyramidenbündel nach sich zieht. Man könnte diesen Bezirk als die Pyramidenregion der Kapsel bezeichnen, weil die durch sie hindurchtretenden Nervenfasern eine direkte Ausbreitung der Pyramidenbündel zu sein scheinen.

Was das letzte Drittel des hinteren Segmentes der Kapsel betrifft, so will ich Ihnen hier nur beiläufig bemerken (denn es ist dies ein Punkt, auf welchen ich noch zurückkommen muss), dass diese Region bloss centripetale Fasern zu enthalten scheint, welche schlechthin unfähig zu sein scheinen, der absteigenden Degeneration anheimzufallen. Immerhin geben sich Herderkrankungen, welche sich hier entwickeln, klinisch durch ein Symptomenbild zu erkennen, welches man heutzutage

---

[1]) Vergl. im *Progrès médical*, September 1879 den Artikel: *Faits pour servir à l'histoire des dégénérations pédonculaires.*

unter dem Namen cerebrale Hemianästhesie wohl kennt[1]). Dieser Symptomencomplex gibt sich, wie Sie sich erinnern, in folgender Weise zu erkennen: 1) Verlust oder einfache Abschwächung der allgemeinen Sensibilität in der ganzen Ausdehnung der gegenüberliegenden Körperhälfte; 2) auf der genannten Seite sind ausserdem auch die Specialsinne, einschliesslich Gesicht und Geruch, alterirt. Nach diesen anatomisch-klinischen Thatsachen, welche sich gegenwärtig auf eine ziemlich grosse Anzahl guter Beobachtungen gründen, dürfte man die fragliche Region als eine Art Kreuzungsstelle ansehen, an welcher die von der gegenüberliegenden Körperhälfte herantretenden Leitungsbahnen für die allgemeine und specielle Sensibilität auf einem engen Raum vereinigt sind.

Dieser Thatsache darf jene andere an die Seite gestellt werden, dass — soweit ich wenigstens nach meinen übrigens ziemlich zahlreichen Beobachtungen urteilen darf — im Fusse des Hirnschenkels das äussere Segment niemals von secundärer Degeneration betroffen wird. Nun sind aber die Fasern dieses äusseren Segments diejenigen, welche Meynert, auf rein anatomische Betrachtung gestützt, als centripetale Fasern ansieht, welche die sensitiven Fasern des Rückenmarks nach oben fortsetzen und mit den hinteren Regionen der Hemisphäre in Verbindung bringen. Die Fasern dieses äusseren Segments des Fusses würden also direkt im hinteren Drittel des hinteren Kapselsegments nach aufwärts verlaufen. Es handelt sich hier zweifelsohne nur um eine Hypothese, aber um eine ziemlich wahrscheinliche Hypothese, welche bei ferneren Untersuchungen in Betracht gezogen zu werden verdient.

Darnach sind die drei Kapselregionen im Fusse des Gehirnschenkels durch die drei Bündel repräsentirt, von welchen schon die Rede war, nämlich 1) nach einwärts von einem Bündel, welches der Gesammtheit der Fasern des vorderen Kapselsegmentes entspricht; 2) von einem medianen Bündel, welches den beiden vorderen Dritteln des hinteren Kapselsegmentes entspricht, und dieses Bündel ist das Pyramidenbündel, dessen Degeneration so häufig vorkommt; 3) von einem äusseren Bündel, welches niemals degenerirt und aus centripetalen Fasern besteht, die dazu bestimmt sind, das hintere Drittel des hinteren Kapselsegmentes zu bilden.

---

[1]) Vergl. Erste Abtheilung. Achte und neunte Vorlesung. S. 111.

Meine Herrn, ich möchte Ihnen dies nicht als ein endgültig feststehendes Ergebniss, sondern nur eine neue Beobachtung anvertrauen, welche dazu bestimmt sein mag, Ihnen bei künftigen Untersuchungen als Leitfaden zu dienen.

Wie dem nun auch sei, so ergibt sich, wenn ich richtig urteile, aus unserer Discussion Eines mit Bestimmtheit, nämlich das, dass, insoweit es sich um die grauen Centralmassen handelt, von den destruktiven Erkrankungen, die primär oder secundär hier vorkommen, nur diejenigen, welche die beiden vorderen Drittel des hinteren Kapselsegmentes betreffen, zu absteigender Degeneration des Pyramidenbündel führen. Diese Region der Kapsel ist aber genau dieselbe, deren topographische Begrenzung es festzustellen galt, und damit ist der erste Theil unserer Untersuchung erledigt.

Fünfte Vorlesung.

Secundäre Degenerationen (Fortsetzung.) — Abgrenzung des Pyramidenbündels im Hemisphärenmantel.

Inhaltsübersicht: — Beim Studium der secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs ist der Sitz des Erkrankungsherdes im Gehirn das Punctum saliens. — Wichtigkeit der Kenntniss der Gehirnwindungen. — Motorische Windungen. — Vicq d'Azyr (1785), Rolando (1829), Leuret (1839).

Histologische Untersuchung der Windungen, — Riesenzellen von Betz und Mierzejewski. — Frühere Beschreibung von Luys.

Histologische Analyse und vergleichend anatomische Betrachtung der Windungen. — Hitzig, Ferrier, Betz, Bevan Lewees.

Schematische Darstellung der Pyramidenbahn in der Grosshirnhemisphäre. — Rolando'sche Region des Mantels. — Herderkrankungen dicser Gegend; sie führen zu secundären Degenerationen, und zwar sowohl nach Erkrankung der Fasern des Centrum ovale, als auch bei Zerstörungen in der Rindenschicht.

Meine Herrn!

Wir müssen nunmehr die Gehirnrinde oder mit anderen Worten den Hemisphärenmantel ins Auge fassen; denn auch hier gibt es Herderkrankungen, welche zu secundären Degenerationen führen.

Es ist schon lange her, dass man weiss — und schon Türck war dies bekannt, — dass auch jene Herderkrankungen, welche man im Gegensatz zu den die Sehhügel-Streifenhügelregion betreffenden centralen Herderkrankungen als peripherische bezeichnet, unter gewissen Umständen zu secundären Degenerationen führen, und zwar in ähnlicher Weise, wie jene Herdaffectionen, welche zufolge von Erkrankung der Capsula interna auftreten. Unter welchen Bedingungen treten nun Degenerationen nach Erkrankungen der Gehirnrinde auf?

Es ist, meine Herrn, eine Errungenschaft der jüngsten Vergangenheit, dass man weiss, dass auch hier der jeweilige Sitz der Herderkrankung das ausschlaggebende Moment ist. Die Ausdehnung des primären Herdes und selbst die Natur der denselben bildenden Affection, woferne es sich nur immer um eine destruktive Erkrankung handelt, sind hier gleichfalls nur rein accessorische Momente. Mithin handelt es sich, wie Sie sehen, zuvörderst darum, die Region, welche die Herderkrankungen einnehmen müssen, damit eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen daraus resultirt, im Hemisphärenmantel topographisch genau zu bestimmen.

I.

Um zu diesem Ziele zu gelangen, ist, wie mir dünkt, eine kurze Abschweifung unerlässlich. Dabei werden wir, meine Herrn, indem wir den Umweg, den ich Sie nunmehr führen will, einschlagen, mehrere Thatsachen aus der Topographie des

Gehirns kennen lernen, welche wir bei unseren Untersuchungen noch oftmals zu verwerthen Gelegenheit haben werden.[1])

Wenn man die Oberfläche der menschlichen Gehirnhemisphären betrachtet und dabei Anhaltspunkte sieht, um sich in dem Gewirr, für welches man seit langer Zeit den Namen Gehirnwindungen angenommen hat, zu orientiren, so ist man unwillkürlich durch die prägnante Anordnung überrascht, welche die zwei mittleren Gehirnwindungen aufweisen, die zuerst von Vicq d'Azyr in seinem grossen *Traité d'anatomie et de physiologie* (1785, Tafel III) abgebildet und beschrieben worden sind. „Sie sind, sagt Vicq d'Azyr, schief von oben nach abwärts gekehrt, länger gestreckt und weniger gewunden, als dies die übrigen Gehirnwindungen sind." Diese beiden Windungen sind noch detaillirter von Rolando (1829) in seinem Werke *„De la Structure des hémisphères du cerveau"* beschrieben worden. Er bezeichnet sie als verticale enteroide Fortsetzungen (*Processus entéroides verticaux*). In der That bilden diese beiden Windungen, meine Herrn, eines der morphologisch characteristischsten Gebilde an der Oberfläche des menschlichen Gehirns und findet man sie bei der Mehrzahl der Affen wieder. Sie wissen, dass man heutzutage die vordere als die aufsteigende Stirnwindung, die hintere als die aufsteigende Parietalwindung bezeichnet. Getrennt werden diese beiden Windungen durch eine Furche, welche man seit Leuret (1839) als Rolando'sche Spalte bezeichnet. An der äusseren Oberfläche des Gehirns erstrecken sie sich von der Sylvi'schen Gehirnspalte bis zur intrahemisphärischen Längsspalte und man weiss ausserdem, dass sie sich gewissermassen gegen die innere Oberfläche der Hemisphäre hin umschlagen, um hier ein kleines Läppchen, das paracentrale oder ovaläre Läppchen, zu bilden, in dessen Niveau die beiden dahin sich verlängernden Windungen miteinander verschmelzen. Nun, meine Herrn, die Region der grauen Hemisphärenrinde, auf welche ich Sie eben aufmerksam machen möchte, zeichnet sich vor allen anderen nicht allein durch ihre ganz besondere makroscopische Configuration, sondern auch durch einige Besonderheiten der Struktur aus, welche hervorgehoben zu werden verdienen.

---

[1]) Vergl. Erste Abtheilung, S. 18 u. ff.

Es ist Ihnen wohl bekannt, dass die Histologie in der Hemisphärenrinde das Vorhandensein von Ganglien- oder Nervenzellen nachgewiesen hat, welche man mit Rücksicht auf die ihnen eigentümliche Form insgemein als Pyramidenzellen des Rindengrans bezeichnet. Diese Zellen besitzen sehr variable Dimensionen; man findet sehr kleine Zellen, wohlverstanden relativ sehr kleine. Diese sind der Zahl nach am reichlichsten vorhanden (Pyramidenzellen von geringer Dimension). Ausserdem findet man hier aber auch voluminösere Zellen und zwar in der mittleren Partie der grauen Substanz. Endlich gibt es hier Pyramidenzellen, welche man als Riesenzellen bezeichnet. Sie sind von Betz und Mierzejewski eingehend beschrieben worden. Ihr Durchmesser steigt zuweilen bis zu 0.040 mm, ja 0,050 mm an, mit andern Worten, sie erreichen das Volumen der grossen, sogenannten motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks.[1])

Aber nicht die Dimensionsverhältnisse sind es allein, welche gestatten, die grossen Pyramidenzellen mit den Zellen der Vorderhörner in Beziehung zu bringen. In der That bestehen nämlich zwischen diesen beiden Arten von Elementen noch weitere, sehr bestimmte Analogieen in der Struktur. So findet man ausser den Protoplasmafortsätzen, welche sich verästeln und theilen, auch in den grossen Pyramidenzellen und speciell in den Riesenzellen eine ganz characteristische Anordnung, welche darin besteht, dass dieselben einen specifischen, sich nicht theilenden Fortsatz entsenden, welcher mit dem von Deiters beschriebenen Cylinderfortsatz der spinalen Ganglienzellen identisch ist. Dieser Fortsatz ist hier wie dort ein an seinem Ursprung dünner Faden, welcher weiterhin leicht anschwillt, und zwar umsomehr, je mehr er sich vom Zellenprotoplasma entfernt. An gelungenen Zerzupfungspräparaten kann man sehen, wie sich dieser Fortsatz in einiger Entfernung von der Zelle mit einem Myelincylinder umgibt. Alle diese Details sind so characteristisch, dass es unmöglich ist, die Analogieen, welche bei allen Differenzen des Sitzes und der Form zwischen den grossen Pyramidenzellen der Gehirnrinde und den motorischen Zellen der Vorderhörner bestehen, zu verkennen. Diese Analogieen hat übrigens schon Luys geahnt

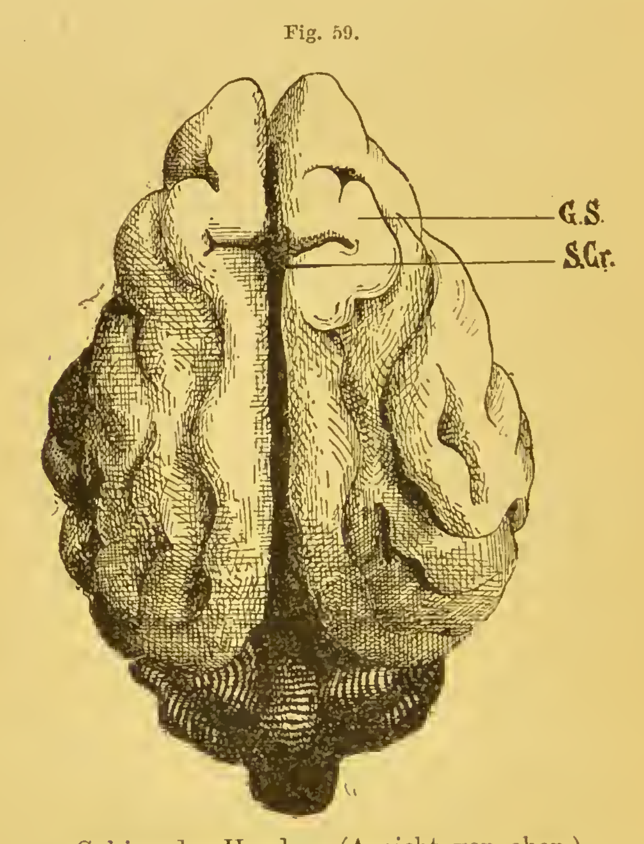
---

[1]) Vergl. Erste Abtheilung. S. 24.

und ich werde bald Gelegenheit haben, Ihnen dies noch klarer zu machen.

Nun denn, meine Herrn, die grössten unter den Pyramidenzellen und besonders die Riesenzellen finden sich nicht ohne Unterschied in allen Bezirken der Gehirnrinde gleichmässig vor; vielmehr haben sie die Eigenheit, dass sie auf einen bestimmten Bezirk der Gehirnoberfläche beschränkt sind, und dieser Bezirk ist genau derselbe, dessen Configuration und Grenzen ich Ihnen soeben angegeben habe. In der That fin-

Fig. 59.



Gehirn des Hundes. (Ansicht von oben.)

S. Cr. Kreuzfurche. — G.S. Gyrus sigmoideus (Region der Windungen mit den grossen Pyramidenzellen).

den wir im Bereich der grauen Substanz der aufsteigenden Frontal- und Parietalwindung und zwar vorzugsweise in deren oberer Hälfte, sowie im Paracentrallappen die Punkte, wo sich grosse Pyramidenzellen und Riesenzellen ausschliesslich vor-

finden. Sie liegen hier in Gruppen, Inseln, oder wie Betz sagt, in Nestern zusammen. Darnach könnte man die Region der medianen Windungen als das Gebiet der Riesenpyramidenzellen bezeichnen.

Es verdient besondere Beachtung, dass diese Besonderheit der Struktur dem menschlichen Gehirn nicht allein zukommt. Wir finden sie, wie gleichfalls Betz gezeigt hat, beim Affen wieder. Auch hier findet man gerade in den medianen Windungen und im Lobulus paracentralis die grössten Pyramidenzellen. Ferner hat derselbe Forscher gezeigt, dass man dieselben auch beim Hund in denjenigen Regionen vorfindet, welche man seit den Untersuchungen von Hitzig und Ferrier als motorische Centren bezeichnet, d. h. in der grauen Substanz der Windungen, welche an den Sulcus crucialis anstossen.

Die Beobachtungen von Betz sind in der lezten Zeit bestätigt worden, und zwar nicht nur insoweit sie sich auf den Menschen und den Affen beziehen, sondern auch für die Katze und das Schaf, und zwar von Bevan Lewees (*Brain* 1878).

Dies, meine Herrn, führt mich auf die Bemerkung, dass die centralen, medianen oder, wenn Sie sie so nennen wollen, Rolando'schen Gehirnwindungen dieselben sind, in welche die Experimentaluntersuchung am Affen und die klinisch-anatomische Beobachtung beim Menschen uns in den Stand gesetzt hat, die sogenannten psychomotorischen oder, einfacher gesagt, die motorischen Centren zu verlegen; ich ergreife die Gelegenheit, die sich uns hier bietet, Ihnen beiläufig zu bemerken, dass diese Bezeichnung „motorische Centren" für mich keinerlei absolut feststehende physiologische Idee involvirt und dass ich, im Gegensatz zu den anderen Autoren, damit bloss diejenigen Regionen der Gehirnrinde bezeichnen will, deren Erkrankung motorische Störungen in gewissen, bestimmten Partieen der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorruft.

Damit wollen wir diese Abschweifung abschliessen.[1]) Sie haben vielleicht gedacht, meine Herrn, dass die Betrachtung, welche wir soeben angestellt haben, dem Gegenstand unserer Untersuchungen, welche sich doch nur um die Pathogenese der secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs drehen,

---

[1]) Ueber die genaueren Details vergleiche man meine *Vorlesungen über die Localisationen der Gehirnkrankheiten.* Erste Abtheilung. Dritte Vorlesung. S. 37 ff.

ferne liegen. Dem ist aber nicht so. In der That gehört eben diese Partie der grauen Rinde, deren hauptsächlichste morphologische, histologische und physiologische Charactere ich Ihnen klar zu machen suchte, zu jener Region des Gehirns, deren Grenzen zu bestimmen wir uns vorgesetzt haben.

Lassen Sie aus der tiefen Schicht dieser grauen Zone Nervenfasern hervorgehen, welche sich gegen diejenige Portion der Capsula interna, die wir im Vorangehenden als die pyramidale bezeichnet haben, hinziehen, so erhalten Sie damit eine

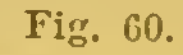
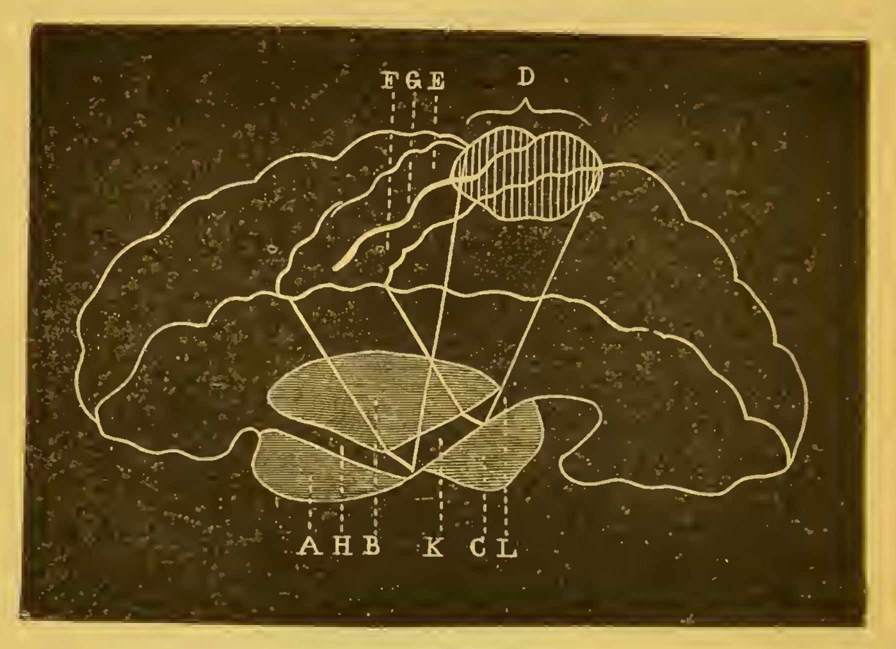


Fig. 60.



A. Sagittaler Durchschnitt durch den Nucleus caudatus. — B. Desgl. durch den Linsenkern. — C. Desgl. durch den Sehhügel. — D. Lobulus paracentralis. — E. Aufsteigende Stirnwindung. — F Aufsteigende Parietalwindung. — G. Rolando'sche Spalte. — H. Vorderes Kapselsegment. — K. Pyramidenregion der Capsula interna in deren hinterem Segment. — L. Die dem hinteren Drittel des hinteren Kapselsegmentes entsprechende sensitive Region der Kapsel.

schematische Darstellung der Gehirnfaserung, welche sich von der concreten Wirklichkeit nicht wesentlich entfernt. Geometrisch lässt sich die uns interessirende Region als eine vierseitige Pyramide beschreiben. Die abgeschrägte Spitze ist nach abwärts gekehrt; es ist dies die Pyramidenregion der Capsula interna. Die Basis der Pyramide ist convex und nach oben

und aussen gekehrt. Sie ist nichts Anderes, als die graue Rinde der medianen oder aufsteigenden Windungen. Die vordere Seite gewinnen wir durch einen frontalen Durchschnitt, welcher auf der einen Seite durch das hintere Ende des Fusses der drei Frontalwindungen, auf der andern Seite durch das vordere Ende des Sehhügels hindurchgeht. Dieser Durchschnitt entspricht so ziemlich dem praerolando'schen oder pediculofrontalen Durchschnitt von Pitres. Der postrolando'sche oder pediculoparietale Durchschnitt, welcher einerseits durch den Fuss der Parietalwindung, andererseits durch eine imaginäre, die beiden vorderen Drittel des hinteren Kapselsegments von dessen hinterem Drittel abgrenzende Linie hindurchgeht, bildet die hintere Seite der in Rede stehenden Pyramide. Daraus ergibt sich von selbst, ohne dass ich weiter darauf einzugehen habe, welches die beiden noch übrigen Oberflächen der Pyramide, die äussere und die innere, sind.

Ich habe Ihnen hiemit eine freilich ziemlich grobe geometrische Abgrenzung gegeben. Trozdem kann ich sagen, dass dieselbe ziemlich genau die Grenzen bezeichnet, innerhalb welcher diejenige Region des Mantels liegt, die man als Rolando-'sche Region bezeichnen könnte und welche innerhalb des grossen Gehirns gewissermassen ein kleineres Gehirn darstellt, das mit ganz specifisichen physiologischen Eigenschaften ausgestattet ist. Wir haben aber gerade in der Rinde dieses Gehirnabschnittes den Ausgangspunkt für die secundären Degenerationen zu suchen. In der That führen Erkrankungen, und zwar bestimmter gesagt, die sogenannten peripherischen, d. h. die nach aussen von den Seh- und Streifenhügeln gelegenen Herderkrankungen, nur dann zu secundären Degenerationen der Pyramidenbahn, wenn sie die centrale oder Rolando'sche Region des Hemisphärenmantels betreffen. Liegen die destruktiven Herderkrankungen ausserhalb dieser Region, so führen sie, wie gross auch ihre Ausdehnung sein mag, niemals zu absteigender Degeneration der Pyramidenbahn.

II.

Meine Herrn, damit haben wir kurz gesagt die Formel gefunden, welche in der uns eben interessirenden Frage den gegenwärtigen Stand unseres Wissens hierüber gewissermassen ausdrückt. Ich werde auf die Einzelheiten der Thatsachen, auf

welche sie sich gründet, nicht weiter eingehen und verweise hierüber auf die Arbeiten von Pitres, Issartier, Flechsig, in welchen Sie alle hierauf bezüglichen Dokumente vereinigt finden werden. Nur das will ich Ihnen noch sagen: es ist zwar noch nicht erwiesen, dass die destruktiven Erkrankungen, welche sich auf die graue Rindensubstanz der Rolando'schen Region beschränken, zu den fraglichen secundären Degenerationen führen. Immerhin scheinen aber einige Thatsachen aus der pathologischen Anatomie der allgemeinen Paralyse [1]) dafür zu sprechen, dass dies wirklich der Fall ist.

Selbst wenig umfangreiche Erkrankungen (von 1—2 Cubikcentimeter Umfang), welche gleichzeitig die graue Substanz und die darunter liegende weisse Substanz betreffen, wie die gelben Plaques oder die oberflächlichen Herde von Gehirnapoplexie, führen besonders dann, wenn sie die beiden oberen Drittel der aufsteigenden Windungen und den Lobulus paracentralis betreffen, zu unzweifelhaften secundären Degenerationen der Pyramidenbahnen.

Herderkrankungen, welche das Centrum ovale in der Rolando'schen Region ohne gleichzeitige Betheiligung der grauen Rinde betreffen, führen ebenso, wie die oberflächlichen Erkrankungen, zu secundären Degenerationen des Pyramidenbündels [2]).

Um mit der speciellen Pathologie der secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs zum Schlusse zu kommen, erübrigt mir nur noch, Ihnen ein Wort über die Herde zu sagen, welche irgend einen Punkt des Gehirnisthmus betreffen. Sie werden in der Monographie von Bouchard die Mehrzahl der bis jezt bekannt gewordenen Fälle von secundären Degenerationen finden, welche nach Erkrankungen beobachtet worden sind, die sich in der Brücke oder in der Oblongata localisirten. Eine vergleichende Betrachtung dieser Fälle zeigt, dass für diese Fälle der Umstand, dass der Herd den Verlauf der Pyramidenfasern betrifft, die Conditio sine qua non für das Zustandekommen der secundären Degeneration bildet. Ist dies der Fall, so wird ein selbst sehr wenig umfangreicher Herd in der Oblongata, z. B. im Niveau der Faserkreuzung, secundäre De-

---

[1]) Fall von Déjerine, von Issartier citirt.
[2]) Flechsig, 2. Artikel. 4 Fälle von Türck. (Arch. der Heilkunde 1877. III. IV. S. 326.)

generation der beiderseitigen Pyramidenbahnen nach sich ziehen müssen. Diese Combination war in einer interessanten Beobachtung, welche Hertz[1]) veröffentlicht hat, verwirklicht.

Ein linsengrosser Erweichungsherd sass genau an der Stelle der Kreuzung der Pyramidenfasern; die Folge hiervon war eine secundäre symmetrische Degeneration der Pyramidenbündel, welche sich durch das ganze Rückenmark hindurch verfolgen liess.

---

[1]) Deutsches Archiv. 393. 1874.

Sechste Vorlesung.

Secundäre Degenerationen cerebralen Ursprungs (Schluss). — Consecutive Muskelatrophieen.

Inhaltsübersicht. — Die degenerativen Veränderungen des Pyramidenbündels gestatten, die anatomischen Beziehungen dieses Bündels genau festzustellen. — Ueber die Endigung der Fasern dieses Bündels im Rückenmark lassen sich mehrerlei Hypothesen aufstellen. — Die Endigung der Pyramidenfaser liegt in der Vorderzelle. — In der Regel hält diese Zelle den Process der absteigenden Degeneration auf. — Manchmal wird dieselbe selbst davon ergriffen. — Trophische Störungen, welche sich aus der Ausbreitung der Degeneration auf die Vorderhörner ergeben.

Darnach bestehen noch andere als blosse Contiguitätsbeziehungen zwischen dem Pyramidenbündel und der grauen Substanz des Rückenmarks. — Muskelatrophie der Hemiplegiker. — Beobachtungen von Charcot, Vulpian, Hallopeau, Leyden, Pitres, Brissaud.

Erfolgt die Ausbreitung des Erkrankungsprozesses durch das Bindegewebe oder durch die Nervenfasern selbst?

Meine Herrn!

Wir hätten damit die specielle Pathogenese der secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs zu Ende gebracht; aber ehe ich weiter gehe, habe ich Ihre Aufmerksamkeit noch für einen Augenblick auf einige Punkte hinzulenken, welche im Voranstehenden keinen Platz gefunden haben.

Wie Sie gesehen haben, berechtigt uns die Anatomie der Pyramidenbündel, wie wir sie von dem Studium der Entwickelungsgeschichte dieser Bündel und von den hier Platz greifenden absteigenden Degenerationen her kennen, zu dem Ausspruche, dass die Nervenfasern, aus welchen sich diese Bündel aufbauen, in der grauen Rinde der Rolando'schen Windungen ihren Ursprung haben, ferner dass sie von da bis in das Rückenmark hinabsteigen, ohne bei ihrem Verlauf durch die verschiedenen Bezirke des centralen Nervensystems andere Beziehungen als die der Contiguität mit den verschiedenen Teilen des Gehirns und der Oblongata, zu zeigen. Nun kann man wohl voraussetzen, — wenn auch dieses noch kein erwiesenes Factum ist, — dass diese Nervenfasern in der grauen Rinde in mehr oder minder direkten Beziehungen zu den grossen Pyramidenzellen dieser Gehirnregion stehen. Wie und wo aber endigen diese Fasern weiter unten im Rückenmark?

Wir haben gesehen, dass sich innerhalb des Rückenmarks das Pyramidenbündel allmählig immer mehr verschmächtigt, je mehr es gegen das Filum terminale hinabsteigt. Diese Thatsache zeigt zur Genüge, dass die denselben zusammen setzenden Nervenfasern sich im absteigenden Verlauf dieses Bündels durch die verschiedenen Regionen des Rückenmarks allmählig erschöpfen. Auf der anderen Seite lehren uns gewisse Beobachtungen aus der descriptiven Anatomie, dass es in den verschiedenen Schichten des Rückenmarks Fasern gibt, welche von rückwärts nach vorwärts und von aussen nach innen zu verlaufen und welche eine Verbindung zwischen den Pyramidenbündeln und den Vorderhörnern der grauen Substanz herzustellen scheinen.

Was nun die Art der Endigung dieser Nervenfasern betrifft, welche eine direkte Ausstrahlung der die Pyramidenbündel constituirenden Fasern zu sein scheinen, so lassen sich hierüber verschiedene Hypothesen aufstellen: Man nimmt an, dass die Pyramidenfasern entweder direkt in die Vorderwurzeln eintreten, oder dass sie im grauen Horn endigen, ohne darüber hinauszugehen, oder endlich ist es möglich, dass einige derselben sich bis in die Commissur hinein fortsetzen und damit bis in die gegenüberliegende Hälfte des Rückenmarks hinübergehen.

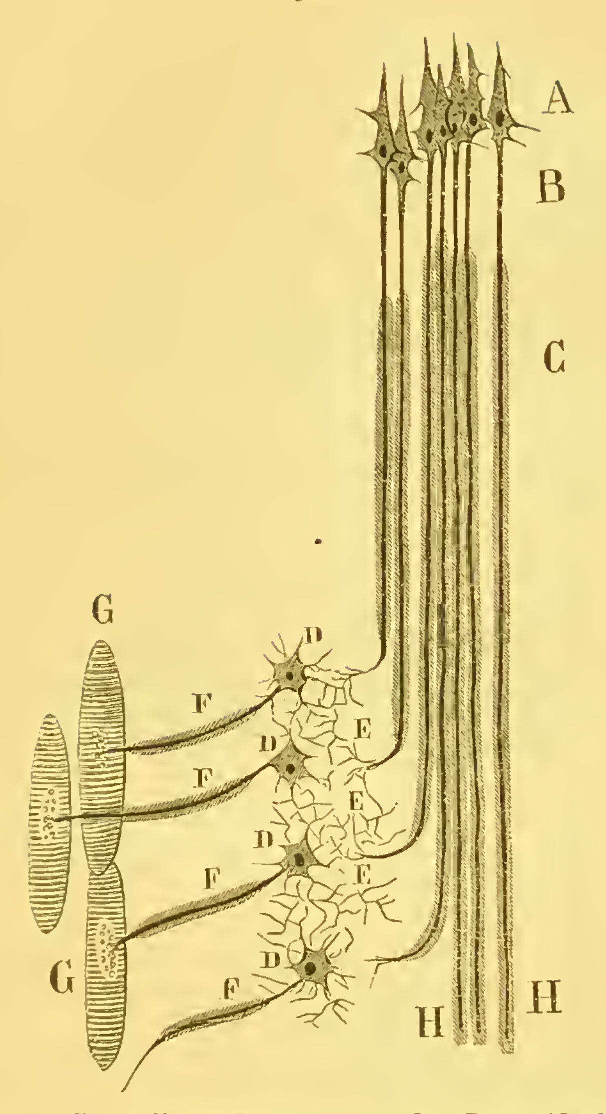
Gegen die erste Hypothese kann man folgende Momente ins Feld führen: Die Anatomie des Rückenmarks beim Neugeborenen lehrt (nach Flechsig, dessen Angaben hierüber ich nur bestätigen kann), dass die Entwickelung der Zellen der Vorderhörner und der Vorderwurzeln zu einer Zeit schon weit vorangeschritten ist, da die Entwickelung der Pyramidenbündel noch kaum angedeutet ist. Es besteht mithin zwischen den Pyramidenfasern und den Fasern der Vorderwurzeln keine Continuität.

Diese Thatsache findet gewissermassen ihr Pendant in der Pathologie der absteigenden Degenerationen. In der That findet man in der Regel, dass selbst dann, wenn die Erkrankung eines der beiden Pyramidenbündel sehr klar und deutlich ausgesprochen ist, die aus dem grauen Horn der entsprechenden Rückenmarkshälfte hervorgehenden Vorderwurzeln keinerlei Strukturveränderung, keine nachweisbare Volumsabnahme aufweisen.

Desgleichen lässt die graue Substanz des Vorderhornes selbst in der Nachbarschaft des degenerirten Pyramidenbündels keinerlei Spur von Erkrankung erkennen, wohlverstanden unter den gewöhnlichen Umständen; ebenso sind die grossen Nervenzellen vollkommen intakt und das Horn selbst zeigt keine Volumsverminderung.

Aber, meine Herrn, dies würde keineswegs einen Beweis dafür abgeben, dass zwischen dem Terminaltheile der Pyramidenfasern und den multipolären motorischen Nervenzellen kein Connex bestehe. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, — und dieser Ansicht pflichtet die Mehrzahl der Autoren bei — dass dieser Connex in der That besteht. Darnach würde die zweite, von mir eben formulirte Hypothese der Wirklichkeit entsprechen. Allein, wir müssen dies festhalten, die ana-

Fig. 61.



Schematische Darstellung des Aparates der Pyramidenbahn von den Zellen der grauen Gehirnrinde bis hinab zu den Endplatten an den Muskelfasern.

A. Riesenzellen der sogenannten motorischen Windungen. — B. Axencylinder. — C. Von Myelinscheiden umgebene Axencylinder; sie bilden das Pyramidenbündel im Seitenstrang des Rückenmarks. — D. D. Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks. — E. E. Reticulum der grauen Substanz, in welchem sich die Nervenfasern des Seitenstrangs allmählig erschöpfen. — F. F. Vorderwurzeln, schematisch durch Axencylinder dargestellt, welche aus den Vorderzellen hervorgehen und an den Muskelfibrillen (G. G) ihre Endigung finden.

tomische Anlage, welche diese Beziehung vermittelt, kennt man auf diese Stunde noch nicht.

Wie dem nun auch sei, so wird die motorische Nervenzelle, wenn dem so ist, bei absteigender Degeneration gewissermassen als eine Barrière betrachtet werden müssen, welche den Degenerationsvorgang in der grauen Substanz zurückdämmt und ihn verhindert, sich auf die Nervenröhrchen der Vorderwurzeln fortzupflanzen, welche — wie die Physiologie lehrt, — ganz sicherlich mittelbare Beziehungen mit den Fasern der Pyramidenbündel haben. Diese Hypothese findet, wie Sie alsbald sehen werden, ihre Stütze in gewissen Thatsachen aus der Pathologie der absteigenden Degenerationen. Auf diese Thatsachen nun lassen Sie uns jezt einen Moment näher eingehen.

Seit langer Zeit schon hat man die Beobachtung gemacht, dass für gewöhnlich die Muskeln der Gliedmassen auf der gelähmten Seite bei den von andauernder Hemiplegie cerebralen Ursprungs betroffenen Kranken keinerlei andere atrophische Störungen darbieten, als diejenigen, welche erst nach langer Zeit in Folge der functionellen Unthätigkeit, zu welcher diese Muskeln verurtheilt sind, eintreten. Allein gerade hier kommt eine ganze Reihe von Ausnahmen vor und es kann der Fall eintreten, dass geradezu im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten die Muskeln der von Hemiplegie betroffenen Gliedmassen in einem gewissen Zeitpunkt einer mehr oder minder rapiden Atrophie anheimfallen, und zwar zu einer Zeit, da die Muskeln in ihrer elektrischen Reactionsfähigkeit mehr oder minder erhebliche Modificationen darbieten. Dies hat mich auf den Gedanken geführt, dass dieser functionellen Anomalie irgend eine pathologisch-anatomische Eigentümlichkeit zu Grunde liegen dürfte; und in der That habe ich in einem derartigen Fall folgende Thatsachen constatirt: [1])

Es handelte sich hiebei um eine Frau, welche zufolge einer Herdapoplexie in der rechten Hemisphäre an linksseitiger Hemiplegie litt. Die Muskeln der gelähmten Seite, welche schon sehr frühzeitig von Contractur betroffen waren, fingen schon zwei Monate nach dem apoplectischen Anfall an, Volumsabnahme zu zeigen. Die Muskelatrophie erstreckte sich

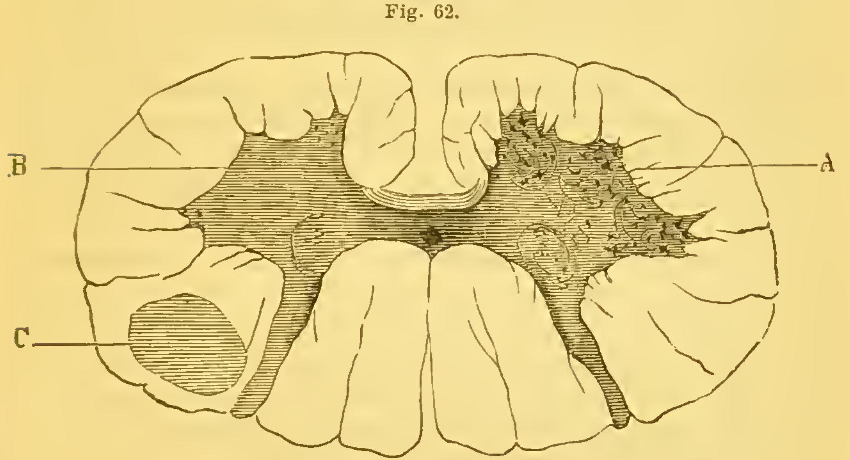
---

[1]) Charcot *Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems* Band I. S. 65 und Band II. S. 268.

gleichmässig über alle Theile der gelähmten Gliedmassen und war von sehr erheblicher Herabsetzung der elektrischen Contraktilität begleitet. Diese Muskelatrophie machte sehr rapide Fortschritte, die Kranke starb und bei der Autopsie fand ich an erhärteten Durchschnitten durch das Rückenmark, dass ausser der Strangsklerose im Vorderhorn der entsprechenden Seite eine Erkrankung bestand, deren bemerkenswertheste Eigentümlichkeit eben in der Atrophie und sogar im vollkommenen Schwund einer Anzahl von motorischen Zellen bestand.

Hallopeau hat auf der Abtheilung von Vulpian einige analoge Fälle beobachtet, desgleichen hat Leyden mindestens Einen derartigen Fall gesehen, wenn er auch dabei — so viel ich weiss — auf die Beziehungen zwischen der Erkrankung der Nervenzellen und der Muskelatrophie nicht besonders hingewiesen hat.

Fig. 62.



Durchschnitt durch das Rückenmark zwischen dem 7. und 9. Rückenmarknervenpaare.

A. Vorderhorn der rechten Seite; es enthält vollkommen normale motorische Ganglienzellen in normaler Masse. — B. Linkes Vorderhorn; die motorischen Zellen sind hier verschwunden mit Ausnahme der äussersten und der vorderen inneren Zellengruppe. — C. Sklerose des Pyramidenbündels im linken Seitenstrang. (Nach Pitres.)

In jüngster Zeit hat Pitres bei Besprechung eines Falles, der den uns eben beschäftigenden analog ist und den er vor vier Jahren auf meiner Abtheilung beobachtet hat, einige sehr wichtige pathologisch-anatomische Mittheilungen darüber veröffentlicht. Es handelte sich in diesem Fall um

einen okergelben Herd, welcher das lezte Residuum einer alten Gehirnapoplexie darstellte. Der Herd von der Grösse einer grossen Mandel hatte das mittlere Drittel der Capsula interna der rechten Seite vollkommen getheilt. Während der Lebzeiten des Kranken hatte die Muskelatrophie, welche die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte, die linke Oberextremität beinahe dem ganzen Umfange nach betroffen. Dagegen zeigten die Muskeln der gelähmten Unterextremität keine merkliche Atrophie.

Auf Grund meiner von früheren Beobachtungen her gewonnenen Erfahrungen glaube ich behaupten zu dürfen, dass die ungewöhnliche Muskelatrophie, welche hier bei einem Kranken, der an cerebraler Hemiplegie mit Contraktur litt, eingetreten war, ihre Erklärung in einer partiellen Zerstörung der Zellen des linken Vorderhorns in der Höhe der cervikobrachialen Region finden dürfte. Die mikroscopische Untersuchung, welche mit grosser Sorgfalt von Pitres angestellt wurde, hat meine am Lebenden gestellte Diagnose vollkommen bestätigt.

Die absteigende Sklerose der linken Seitenhälfte betraf das Rückenmark seiner ganzen Länge nach. Ausserdem war aber in beschränkter Ausdehnung an der cervikobrachialen Anschwellung zwischen dem siebenten und neunten Rückenmarksnervenpaar in einer Längsausdehnung von 2—3 cm. im Vorderhorn vollkommener Schwund der Mehrzahl der Zellengruppen zu constatiren, welche normalmässig in dieser Region zu finden sind, und zwar handelte es sich um einen Schwund der hinteren und der vorderen äusseren Zellengruppe. Ausserdem waren die Vorderwurzeln in den entsprechenden Regionen der Cervikobrachialanschwellung viel dunkler grau gefärbt, als in den symmetrischen Bezirken der rechten Seite.

Die Fälle dieser Art bilden eine Gruppe, welche so gleichartig erscheint, dass zur Genüge daraus hervorgeht, dass es sich hier nicht um eine zufällige Coincidenz handelt.

Eine der Lehren, welche wir daraus zu ziehen haben, ist die, dass das Endstück der Pyramidenfasern, wie ich eben gesagt habe, in irgend einer bestimmten Beziehung zu den Nervenzellen der Vorderhörner stehen muss. Für gewöhnlich leistet, wenn es sich um eine secundäre Entartung des Seitenstrangs handelt, die Ganglienzelle vermöge ihrer Autonomie

---

[1]) *Arch. de physiologie normale et pathologique.* 1876. S. 664.

dem Eindringen des Krankheitsprocesses Widerstand und deckt, wenn man so sagen will, die entsprechende Vorderwurzel. In gewissen Ausnahmefällen aber, welche jedoch weniger selten sein dürften, als man für gewöhnlich annimmt, erkrankt, unter dem Einfluss gewisser, noch unbekannter Bedingungen auch die Zelle, sie atrophirt und weiterhin verfallen auch die entsprechenden Wurzelfasern dem degenerativen Zerfall. Die lezte Folge dieser Erkrankung des Systems der centrifugalen Nerven ist die Atrophie und die Degeneration der Muskeln, für welche die kranken Wurzelfasern bestimmt sind, und dies geschieht in einer Weise, deren Einzelheiten wir demnächst näher zu studiren haben werden. [1])

Es ist für die theoretische Beurteilung von Belang, dass in dem Falle von Pitres, wie in den früher bekannt gewordenen, die Nachbarschaft des erkrankten Horns auf das anatomische Verhalten der absteigenden Degeneration im Pyramidenbündel keinerlei modificirenden Einfluss geltend machte. Der degenerirte Bezirk war hier wie dort von der grauen Substanz durchweg durch einen weissen Faserzug abgeschieden; mit anderen Worten, es fand sich nirgends eine direkte Verbreitung des Krankheitsprozesses vom Seitenstrang auf das entsprechende Vorderhorn.

Diese Beobachtung bestärkt also die Annahme, dass die Ausbreitung des Krankheitsvorgangs nicht durch Vermittelung des Bindegewebes, sondern vielmehr auf dem Wege und durch Vermittelung der Nervenfasern erfolgt, welche vom Pyramidenbündel ausgehen und sich zu den Vorderhörnern der grauen Substanz begeben. Die Anatomie lehrt, dass diese Vermittelung durch kleine Bündelmassen von Nervenfasern zu Stande kommt, welche sich immer wieder vom Pyramidenbündel ablösen. Eine aufmerksame Prüfung wird uns vielleicht noch in Stand setzen, diese Bündelchen in solchen Fällen von absteigender Degeneration, wo diese Fasern erkrankt sind, inmitten der intakt gebliebenen Fasern der Region der reticulären Fort-

---

[1]) Seit dieser Vortrag gehalten wurde (21. April 1879) sind noch weitere Fälle von Muskelatrophie in Folge von secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs auf der Abtheilung von Charcot zur Beobachtung gekommen. Diese Fälle sind vollständig gesammelt und neuerdings in der *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (August 1879) veröffentlicht worden. Bourneville.

sätze zu unterscheiden. Die Constatirung eines derartigen Factums, welche übrigens eine sehr schwierige Aufgabe sein dürfte, ist bis jezt noch nicht gelungen.

Meine Herrn, wir haben uns hier auf Details eingelassen, welche Ihnen vielleicht minutiös erscheinen möchten. Sie werden es aber gewiss nicht zu bereuen haben, sich darauf eingelassen zu haben, denn wir haben eben damit — wenn Sie mir diesen Ausdruck gestatten wollen — Hand an eine Thatsache ersten Rangs gelegt, an eine Thatsache, welche wir bald für die physiologische Erklärung der Amyotrophieen spinalen Ursprungs zu verwerthen haben werden.

Siebente Vorlesung.

Secundäre Degenerationen spinalen Ursprungs. — Aufsteigende Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahn und absteigende Degenerationen des Pyramidenbündels.

Inhaltsübersicht. — Secundäre Degenerationen spinalen Ursprungs — Ihre Häufigkeit. — Das Prototyp für diese Fälle bildet die Compression des Rückenmarks beim Pott'schen Leiden. — Käsig-tuberculöse Pachymeningitis. — Totale transverselle Erkrankung des Rückenmarks. — Diese Erkrankung muss eine destruktive sein, wenn es zur Degeneration kommen soll.

Eintheilung der Degenerationen nach tolaler transverseller Rückenmarkserkrankung. — Absteigende Degenerationen. — Aufsteigende Degenerationen. — Die lezteren betreffen dic Seiten- und die Hinterstränge. — Kleinhirnseitenstrangbahnen nach Flechsig.

Degenerationen bei partieller transverseller Erkrankung des Rückenmarks. — Sie treten nur dann ein, wenn die destruktive Erkrankung die weissen Stränge betrifft. — Spinale Hemiplegie mit gekreuzter Anästhesie.

Halbseitige Erkrankung des Rückenmarks bedingt bei längerem Bestehen eine degenerative Erkrankung der beiden Seitenstränge. — Dieser Fall gehört zu den seltensten Ausnahmen. — Beobachtung von Müller. — Anatomische Schlüsse, welche man hieraus ziehen darf. — Doppelkreuzung gewisser Fasern des Pyramidenbündels.

Meine Herrn!

Wir haben uns bisher ausschliesslich mit der Pyramidenbahn befasst und diesen Strangapparat nur mit Bezug auf seine normal und pathologisch anatomischen Verhältnisse ins Auge gefasst. Die Symptomatologie dieser Affectionen ist aber nicht minder interessant und wir werden dieselbe ebenso genau zu studiren haben.

Zunächst scheint es mir aber am Platze, dass ich Ihnen eine Beschreibung der Degenerationen des Rückenmarks aus spinaler Ursache geben, wobei auch hier wiederum die Pyramidenbahn, mit welcher wir uns in diesem Jahre ganz besonders zu befassen haben, vor Allem unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen wird. Wenn auch dieser Weg uns scheinbar abseits führt, so muss er uns doch wieder auf die Symptomatologie zurückleiten und Sie werden darnach um so eher im Stande sein, die Bedeutung der einzelnen Symptome für die Semiologie der Spinalaffectionen zu verwerthen.

Wir werden uns also, meine Herrn, mit denjenigen systematischen Erkrankungen beschäftigen, von welchen ich schon gesprochen habe, nämlich mit den Strangerkrankungen und zwar sowohl absteigender als aufsteigender Art, welche in gewissen Bezirken des Rückenmarks zufolge der Bildung einer destruktiven Herderkrankung im Rückenmark eintreten.

Diese secundären Degenerationen spinalen Ursprungs sind etwas sehr Gewöhnliches; denn entsprechend den relativ beschränkten Dimensionen des Rückenmarks kann sich in diesem Nervenstrang wohl kaum eine destruktive Erkrankung entwickeln, ohne dass es nicht unter irgend einer Form und in irgend einem Grade zu secundärer Degeneration im Rückenmark kommt.

I.

Wenn wir zunächst die Herderkrankung als die Ursache aller hierher gehöriger Zustände ins Auge fassen, so wollen wir einen sehr einfachen und dabei noch immer relativ sehr

häufigen Fall setzen. Wir wollen, wenn es Ihnen recht ist, einen Fall von allmähliger Compression des Rückenmarks ins Auge fassen, einen Zustand, wie man ihn so häufig beim Pott'schen Leiden zu beobachten Gelegenheit hat. Seit den Untersuchungen von Michaud ist der Mechanismus, welcher bei dieser Art von Rückenmarkscompression gewöhnlich im Spiele ist, ja allbekannt.[1])

Der die Compression bedingende Factor ist im vorliegenden Falle die verdickte Dura mater. An ihrer äusseren Oberfläche hat sich unter dem Einflusse des Contakts mit den käsig-tuberculösen Massen, welche von den Wirbelkörpern ausgehen und welche die Zerstörung des hinteren Wirbelbandes bedingt haben, eine gleichfalls käsigtuberculöse Entzündung der Dura mater entwickelt. (Pachymeningitis externa caseotuberculosa.) Durch diese Verdickung der harten Rückenmarkshaut wird das Rückenmark selbst zurückgedrängt und in Folge davon comprimirt und zwar in einer Ausdehnung, welche je nach dem Umfang der käsigen Neubildung verschieden ist und in der Regel zwei bis drei Centimeter beträgt. Manchmal ist das Rückenmark bloss an dieser Stelle von vorne nach hinten zurückgedrängt; andere Male dagegen ist es von allen Seiten eingeengt, gewissermassen strangulirt.

Es handelt sich aber nicht lediglich um eine rein mechanische Naturerscheinung. Vielmehr entwickelt sich in Wirklichkeit in dem Organe an der Compressionsstelle eine Reaction entzündlichen Characters. Mit anderen Worten, es kommt mit nahezu unwandelbarer Sicherheit in Folge der Compression des Rückenmarks zu partieller Myelitis. Wie dem nun auch sein mag, so entwickelt sich an der betreffenden Stelle eine destruktive Erkrankung, welche an der betroffenen Region des Rückenmarks ohne Unterschied sowohl die graue Substanz, als sämtliche weissen Stränge, und zwar sowohl die vorderen, als die hinteren, betrifft: es tritt ein Zustand ein, den man als eine totale transverselle Erkrankung des Rückenmarks bezeichnen kann.

Ich brauche nicht erst zu sagen, dass diese Störung nicht allein beim Pott'schen Wirbelleiden eintritt, sondern dass ganz dieselbe Störung mit denselben Charakteren und denselben Folgen, insoweit es sich um secundäre Degenera-

---

[1]) *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* 1871.

tionen handelt, auch noch bei einer Reihe anderer Affectionen eintritt, die Ursache der Compression mag nun sein, welche sie wolle. So können krebsige, sarcomatöse Tumoren. Psammome etc., welche ausserhalb des Rückenmarks sich entwickeln, wenn sie an Umfang gewinnen, zu transverseller Compressionsmyelitis mit allen ihren Consequenzen führen.

Uebrigens, meine Herrn, ist die Compression des Rückenmarks im eigentlichen Sinne keine nothwendige Bedingung. Die intraspinalen Tumoren, die Gliome, Syphilome, die solitären Tuberkel, die syphilitischen, traumatischen oder anderen Myeliten, werden ganz dieselben Folgen haben, wie die Compressionsmyelitis, wenn nur die Eine Bedingung, nämlich die Zerstörung der Nervenelemente, dabei erfüllt ist.

Es wird also das Resultat stets daselbe sein, sobald die totale transverselle Erkrankung des Rückenmarks als ein destruirender Process auftritt, der Ausgangspunkt dieses Processes mag nun sein, welcher er will. Die Unterschiede. welche hier in Betracht kommen, beziehen sich einzig und allein auf dem Sitz der Erkrankung. So ergeben sich für die Degenerationen gewisse Besonderheiten, je nachdem die initiale Erkrankung diese oder jene Region des Rückenmarks betrifft. Desgleichen ergeben sich Unterschiede, wenn die transverselle Erkrankung eine partielle ist, d. h., wenn dieselbe nur einen Theil der Querausdehnung des Rückenmarks betrifft. Aber Sie werden sehen, dass das Grundgesetz, welches die Entwickelung der secundären Degenerationen spinalen Ursprungs beherrscht, hiedurch keine wesentlichen Modificationen erleidet.

II.

Wir wollen der Einfachheit halber zunächst den Fall von totaler transverseller Erkrankung des Rückenmarks ins Auge fassen und nehmen an, dass diese leztere in der oberen Dorsalregion ihren Sitz haben soll.

Wir haben, wie Sie wissen, einerseits die absteigenden, d. h. die nach abwärts von der Läsion ausstrahlenden, andererseits die aufsteigenden, d. h. die nach aufwärts von der Läsion sich verbreitenden degenerativen Störungen zu betrachten.

---

[1]) Vergl. Charcot, *Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems etc.* Band II. S. 93.

1) Absteigende secundäre Degenerationen.

a. Unmittelbar nach abwärts von dem Erkrankungsherd ist in einer Ausdehnung von einem bis höchstens zwei Centimetern das ganze Gebiet der Vorderseitenstränge erkrankt und bloss die Hinterstränge erweisen sich intakt.

b. Weiter nach abwärts repräsentiren zwei sklerotische Faserzüge in den Vorderseitensträngen die degenerative Störung und diese beiden feinen Faserzüge sind nichts anderes, als die Türck'schen Faserbündel.

Im eigentlichen Seitentheil der Vorderseitenstränge dagegen, betrifft die Degeneration nur die beiden gekreuzten Pyramidenbündel. Die Türck'schen Stränge verschwinden rapide, wenn nicht abnorme Verhältnisse obwalten, und nur die Pyramidenbündel lassen weiterhin die Charactere der absteigenden Degeneration wahrnehmen. Die graue Substanz und die Vorderwurzeln bleiben auch hier, gerade wie bei den Degenerationen cerebralen Ursprungs, intakt, woferne nicht Complicationen eintreten.

2) Aufsteigende secundäre Degenerationen.

Dieselben betreffen zwei Gebilde, nämlich die Seitenstränge und die Hinterstränge.

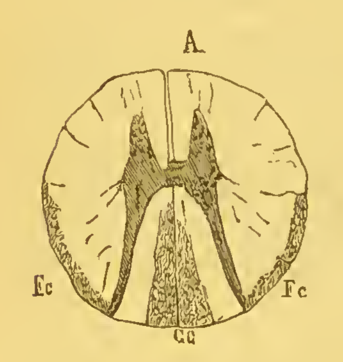
a. Die aufsteigende Erkrankung der Vorderseitenstränge hat mit der absteigenden Degeneration nichts gemein. Die Pyramidenbündel bleiben nach aufwärts von der betroffenen Stelle absolut intakt. Sie sind für die aufsteigende Degeneration ebenso unzugänglich, als die Hinterstränge es für die absteigende Degeneration sind.

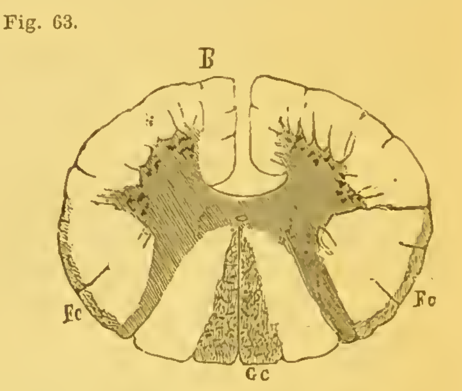
An Durchschnittspräparaten gibt sich das von aufsteigender Degeneration betroffene Rückenmarksgebiet als ein feiner Streifen zu erkennen, welcher im Niveau des hinteren Endes des entsprechenden grauen Hinterhornes beginnt und sich nach vorwärts bis in die Nähe einer fictiven, durch das vordere Ende der beiden Vorderhörner gezogenen Querlinie, manchmal sogar etwas darüber hinaus, erstreckt.

Es handelt sich hier um einen sehr feinen Streifen, welcher mit seinem äusseren Rand durchweg mit der Pia Mater in Contakt bleibt. Diese Läsion, welche schon Türck bekannt war, lässt sich bis in die höchsten Bezirke des Rückenmarks hinauf verfolgen. Man begegnet ihr in den strangförmigen Körpern und sogar in der Höhe des Kleinhirns wieder.

Das Bündel, welches in dieser Weise der aufsteigenden Degeneration anheimfällt, scheint nicht bei allen Menschen gleich stark entwickelt zu sein. Die dasselbe constituirenden Nervenfasern scheinen ihren Ursprung in den obersten Regionen des Dorsaltheils des Rückenmarks zu besitzen. Darnach würde es zur Degeneration dieser Fasern nicht kommen, wenn die Herderkrankung in den tieferen Partieen des Dorsaltheils des Rückenmarks oder noch weiter abwärts ihren Sitz hat. Das fragliche Bündel, welches Flechsig als direkte Kleinhirnseitenstrangbahn bezeichnet, nimmt allmählig von unten nach oben an Dicke merklich zu. Flechsig vermuthet, dass seine Fasern aus der Clarke'schen Säule hervorgehen. Seine anatomischen Verbindungen sind aber bis jezt wenigstens noch in tiefes Dunkel gehüllt. Ich habe Ihnen über dieses Bündel, dessen aufsteigende Degeneration sich, soweit man weiss, durch keinerlei specifisches Symptom zu erkennen gibt, nichts weiter zu sagen.

Fig. 63.





A. Durchschnitt durch die obere Dorsalregion des Rückenmarks.
B. Durchschnitt durch die Cervicalregion.

Fc. Kleinhirnseitenstrangbahn, nach aufwärts von der erkrankten Rückenmarkspartie degenerirt. — Gc. Goll'sche Faserbündel.

b. Grösseres Interesse bietet die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

A. Unmittelbar nach abwärts von dem Erkrankungsherd und zwar in einer Ausdehnung von zwei oder höchstens drei Centimetern ist der Hinterstrang seiner ganzen Ausdehnung nach erkrankt.

B. Weiter nach aufwärts scheint sich aber die Erkrankung allmählig zu verlieren und betrifft bald nur noch die mediane

Partie in den oberen Abschnittten des Rückenmarks (Cerviko-brachialanschwellung) das Goll'sche Faserbündel. (Vergl. Fig. 63 Gc.) Uebrigens lässt sich die Degeneration, genau wie dieses Bündel selbst, nach aufwärts in den hinteren Pyramiden der Oblongata bis in die Höhe des vierten Ventrikels hinauf verfolgen, während die Degeneration der übrigen Faserung des Hinterstrangs über den ursprünglichen Erkrankungsherd nicht weiter hinaufreicht, als auf die Distanz des Abgangs von zwei bis drei Rückenmarksnervenpaaren.

Ich werde Ihnen übrigens, meine Herrn, späterhin noch weitere Details über diese Erkrankung der Hinterstränge, der wir hier erstmals begegnen, mittheilen und wir werden dieselbe noch eingehender zu studiren haben, wenn wir von der locomotorischen Ataxie sprechen werden.

III.

Für den Augenblick habe ich Ihnen nur noch kurz einige Modificationen anzugeben, welche der oben beschriebene Krankheitstypus dann erleidet, wenn die Erkrankung des Rückenmarks, anstatt eine totale Quererkrankung zu sein, unter dem Bilde eines partiellen Transversalmyelitis auftritt.

A. 1) Zunächst muss ich Sie darauf aufmerksam machen, dass sowohl die aufsteigenden, als die absteigenden Degenerationen nur dann auftreten, wenn die destructive Erkrankung die weissen Faserzüge betrifft. So kommt es selbst bei tiefgehenden Affektionen des Rückenmarks niemals zu consecutiven absteigenden Degenerationen, — wenn wir von den Fällen zufälliger Ausbreitung des Erkrankungsprozesses auf die weissen Strangmassen absehen wollen, — so lange die Rückenmarksaffection sich auf die graue Substanz beschränkt. Dies ist der Fall sowohl bei acuter Rückenmarkserkrankung, wie z. B. bei der Kinderlähmung, als auch bei chronischer Erkrankung des Rückenmarks, wie z. B. bei der protopathischen spinalen Muskelatrophie.

2) In den weissen Strängen dagegen ist die consecutive Erkrankung gewissermassen eine nothwendige Folgeerscheinung. Sitzt die primäre Erkrankung im Gebiete des Vorderseitenstrangs und verschont dieselbe das Pyramidenbündel, so wird die Degeneration nur eine geringe Ausdehnung erlangen; denn in diesen Fällen betrifft die Erkrankung nur die sehr kurzen

Commissuralfasern. Wir werden aber alsbald sehen, was eintritt, wenn die Herderkrankung ausschliesslich die Fasern der Hinterstränge betrifft.

B. Nunmehr haben wir einen Augenblick eine Combination ins Auge zu fassen, welche in der Praxis ziemlich häufig zur Beobachtung kommt, nämlich den Fall von halbseitiger Quererkrankung des Rückenmarks. Selten ist die Erkrankung eine mathematisch genau halbseitige, in der Weise, dass sie nicht ein wenig über die Sagittalaxe des Rückenmarks hinübergreift. Fassen wir aber, anstatt uns in theoretische Allgemeinheiten zu verlieren, einen concreten Fall ins Auge.

Fig. 64.

1) Querschnitt durch das Rückenmark im Niveau des vierten Rückenwirbels.

Die ganze rechte Seitenhälfte des Rückenmarks und das ganze Gebiet der Hinterstränge ist zerstört.

2) Querschnitt durch das Rückenmark im Niveau des dritten Rückenwirbels.

Sklerose der beiden Hinterstränge und der beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen.

3) Querschnitt noch weiter oben.

Die Degeneration betrifft hier nur noch die beiden Goll'schen Faserbündel.

4) Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des sechsten Rückenwirbels.

Degeneration des ganzen rechten Vorderseitenstrangs.

5) Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des siebenten oder achten Rückenwirbels.

Die Degeneration des rechten Vorderseitenstrangs ist hier mit einer Degeneration des linken Pyramidenbündels vergesellschaftet.

Wir wollen den Fall setzen, es handle sich um eine syphilitische Erkrankung des Rückenmarks, welche sich durch spinale Hemiplegie (auf der einen Körperhälfte Lähmung und

Hyperästhesie, auf der anderen Seite Fehlen der motorischen Lähmung, dafür aber Anästhesie) zu erkennen gibt.[1]) Die Section zeigt, dass die destructive Erkrankung die Totalität des linken Vorderseitenstrangs und die Totalität der Hinterstränge betraf. Nach aufwärts von diesem Erkrankungsherd, welcher sich genau auf die eben angegebenen Bezirke beschränken lässt, constatirt man secundäre Degeneration der beiden Goll'schen Faserbündel. Nach abwärts findet man im Bereich des Vorderseitenstrangs jenen dreieckigen Degenerationsbezirk, welcher dem linken Pyramidenbündel entspricht. Diess ist — bemerken Sie diess wohl, — der gewöhnliche Erfund, insoweit es sich um das Pyramidenbündel handelt.

Ich will Ihnen aber nun gleich einen Ausnahmefall schildern, und es scheint mir nicht müssig, denselben näher zu betrachten, weil er uns vielleicht über einige Symptome, deren Deutung uns sonst ziemlich schwer fallen dürfte, Aufklärung verschaffen kann. Ich fand nämlich schon hin und wieder beide Seitenstränge bei unilateraler Rückenmarksaffection erkrankt. Freilich war hier die Erkrankung keine gleichmässige, symmetrische: sie war im primär erkrankten Seitenstrang stärker entwickelt, als auf der anderen Seite. In dieser Weise lagen aufs Unzweideutigste die Verhältnisse in einem von W. Müller beobachteten Fall von traumatischer Trennung des Rückenmarks.

Es handelte sich hier um einen jungen Mann von 24 Jahren, welcher einen Messerstich in das Rückenmark, und zwar in der Höhe des vierten Rückenwirbels, bekommen hatte. Das Rückenmark war in der angegebenen Höhe im Bereich des ganzen rechten Vorderseitenstrangs und der beiden Hinterstränge getrennt. (Vergl. Fig. 64.) Der Kranke bot während des Lebens folgende Symptome dar: linkerseits Anästhesie und Integrität der Motilität; rechterseits Hyperästhesie und motorische Lähmung der Unterextremität. Der Tod trat nach dreiundvierzig Tagen ein und bei der Section constatirte man, dass die absteigende Degeneration nicht bloss den rechten Vorderseitenstrang in seiner Totalität betraf, sondern auch das linke Pyramidenbündel.

Ich habe analoge Fälle beobachtet. Desgleichen hat Hallopeau in gewissen Fällen von secundärer Degeneration

---

[1]) Vergl. Charcot, *Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems.* Band II. S. 119.

cerebralen Ursprungs übereinstimmende Beobachtungen mitgetheilt. Diese Ausbreitung einer ursprünglich einseitigen Erkrankung auf die gegenüberliegende Körperhälfte lässt sich, meine Herrn, vermittels der Hypothese erklären, welche ich Ihnen in der lezten Vorlesung bei Besprechung der Art und Weise der Endigung der Fasern des Pyramidenbündels in der grauen Substanz vorgetragen habe. Ich sagte Ihnen damals, dass die Mehrzahl dieser Fasern in den Vorderhörnern ihre Endigung findet, wo sie mit den motorischen Ganglienzellen in Verbindung treten. Es ist aber möglich, dass einige derselben in die vordere Commissur übergehen, und zwar besonders im Dorsaltheil des Rückenmarks, und dass sie sich bis in den Seitenstrang der gegenüberliegenden Hälfte dieses Organs hineinbegeben, um mit diesem bis zum Lendentheil hinabzusteigen. Darnach bestände also für diese Fasern eine doppelte Kreuzung und zwar eine obere in der Oblongata (vordere Pyramide) und eine zweite, welche an verschiedenen Punkten durch die ganze Längsausdehnung des Dorsaltheiles hin statt hat. Wenn ich auf diese Besonderheit Nachdruck lege, so geschieht dies, weil man so vielleicht die mehr oder weniger vollständigen Paraplegieen beider Unterextremitäten erklären kann, welche zuweilen bei halbseitiger Erkrankung des Rückenmarks oder bei Herderkrankung des Gehirns zur Beobachtung kommen.

Achte Vorlesung.

Aufsteigende Degenerationen spinalen Ursprungs. — Goll'sche und Burdach'sche Faserbündel. — Spinale Degenerationen peripherischen Ursprungs.

Inhaltsübersicht: — Secundäre Degenerationen der Hinterstränge. — Diese Stränge lassen sich in zwei anatomisch verschiedene Bahnsysteme zerlegen. — Für die Autonomie dieser beiden Bahnsysteme sprechen Gründe, welche sich theils aus der Entwickelungsgeschichte, theils aus der anatomischen Structur, theils endlich aus der pathologischen Anatomie ergeben.

Entwickelung der Hinterstränge. — Arbeiten von Pierret und von Kölliker. — Die Entwickelung der Goll'schen und der Burdach'schen Faserbündel ist unabhängig von der der anderen Strangsysteme. — Die beiden Strangapparate sind in den höheren Regionen des Rückenmarks durch die hinteren intermediären Furchen (Sappey) von einander abgetrennt. — Structur der Goll'schen Faserbündel. — Kerne dieser Bündel am Boden des vierten Ventrikels. — Structur der Burdach'schen Faserbündel.

Isolirte Systemerkrankungen im Goll'schen und im Burdach'schen Faserbündel. — Die Erkrankungen der Goll'schen Faserbündel führen nicht zu den Symptomen der locomotorischen Ataxie. — Totale Degeneration des Goll'schen Faserbündels und partielle Degeneration des Burdach'schen Faserbündels in Folge von Rückenmarkscompression.

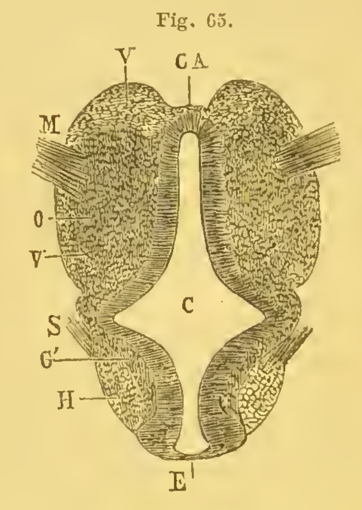
Degenerationen peripherischen Ursprungs. — Es existiren bis jezt bloss drei oder vier solche Beobachtungen. — Wahrscheinliche Art und Weise des Zustandekommens dieser Degenerationen.

Meine Herrn!

Wie ich Ihnen in der lezten Vorlesung angegeben habe, werden wir heute auf einige wichtige Thatsachen, die sich auf die aufsteigende Degenerationen spinalen Ursprungs beziehen, zurückkommen und werde ich heute vor Allem von der Erkrankung der Hinterstränge sprechen. Zuvörderst muss ich aber über einige Besonderheiten der normalen Anatomie dieser Stränge reden.

Wir haben in erster Linie festzuhalten, dass die Stränge, welche die descriptive Anatomie als Hinterstränge bezeichnet,

Fig. 65.



Querdurchschnitt durch den Nackentheil des Rückenmarks eines sechswöchigen menschlichen Embryos. (Vergrösserung 50.)

C. Centralkanal, umgreuzt von der Epithelialauskleidung dieses Canals. — O. Graue Vordersubstanz mit einem dunklen Kern, aus welchem die Vorderwurzel hervorgeht — G'. Graue Hintersubstanz. — V. Vorderstraug. — H. Hinteres Horn. — CA. Vordere Commissur. — M. Vorderwurzel. — S. Hiuterwurzel. — V'. Hiutere Partie des Vorderstrangs (oder Seitenstrang). — E. Schmale Brücke von Nervensubstauz, welche den Canal uach hiuten zu abschliesst.

nicht ein einheitliches Strangsystem durch die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks hindurch bilden. Vielmehr lassen sie sich in zwei Bündel secundärer Ordnung zerlegen, welche

gewissermassen zwei Systeme, zwei anatomisch getrennte Organe bilden, von denen jedes für sich functionirt, und zwar sowohl im normalen, als im pathologischen Zustand.

Wenn ich für diese beiden, die Hinterstränge bildenden Fasersysteme Autonomie beanspruche, so gründet sich dieser Ausspruch auf Erwägungen, welche 1) der Entwickelungsgeschichte, 2) der anatomischen Struktur, 3) endlich der pathologischen Anatomie entnommen sind. Wir werden nun der Reihe nach diese drei Kategorien von Thatsachen untersuchen, auf welche sich die in Rede stehende Unterscheidung gründet.

Ich will Sie hier gleich daran erinnern, dass die nachfolgenden Mittheilungen zum grossen Theil nur eine Recapitulation jener sehr wichtigen Erhebungen sein werden, die Pierret in den *Archives de Physiologie* von 1872 und 1873 veröffentlicht hat und welche mithin aus einer Zeit stammen, da derselbe mir die Ehre gab, unter meiner Leitung zu arbeiten.

I.

Zunächst ein Wort über die Entwickelungsgeschichte dieser Stränge.

a. Beim sechswöchigen menschlichen Embryo characterisiren sich die Hinterstränge lediglich als zwei feine Faserstreifen, welche die Hinterhörner gewissermassen wie eine Kappe überziehen. [1])

Es sind dies die Andeutungen der Burdach'schen Faserbündel. Die medianen oder Goll'schen Faserbündel sind zu dieser Zeit noch nicht entwickelt.

b. Dieselben beginnen erst um die achte Woche sich zu entwickeln unter der Form von zwei Knospen, welche aus den Burdach'schen Faserbündeln hervorzugehen scheinen.

Um die zehnte Woche sind sie immerhin schon vollkommen deutlich zu unterscheiden und lassen sich durch die ganze Länge des Rückenmarks verfolgen.

---

[1]) Der besseren Uebersicht halber gebe ich hier die halbschematischen Zeichnungen, welche nach den Präparaten von Pierret in den Vorlesungen von Professor Charcot veröffentlicht worden sind. (Vergl. Charcot, *Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems.* 2. Abtheilung. Stuttgart 1878, S. 235 u. 236). Bourneville.

Fig. 66. Fig. 67. Fig. 68.

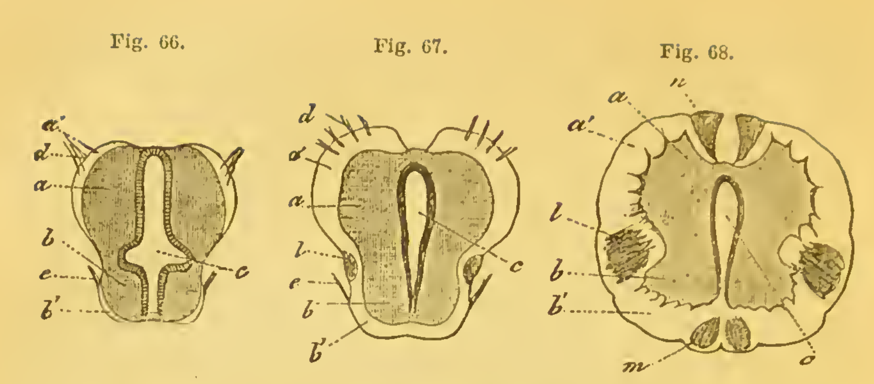


Fig. 66. Querschnitt durch das Rückenmark eines einmonatlichen menschlichen Embryos.

a. Vorderhörner. — b. Hinterhörner. — c. Centralkanal. — d. Vordernervenwurzeln. — e. Hinternervenwurzeln. — a'. Vordere Wurzelzone. — b'. Hintere Wurzelzone.

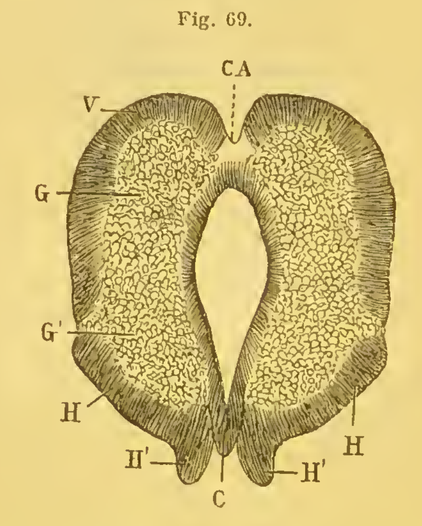
Fig. 67. Querschnitt durch das Rückenmark eines menschlichen Embryos von anderthalb Monaten.

a. b. c. etc. wie in Fig. 66. — l. Seitenstrang.

Fig. 68. Querschnitt durch das Rückenmark eines zweimonatlichen menschlichen Embryos.

a. b. c. etc. wie in Fig. 66 und 67. — l. Seitenstrang. — m. Andeutung der Goll'schen Faserbündel. — n. Andeutung der Türck'schen Faserbündel. (Vorderstrang.)

Fig. 69.

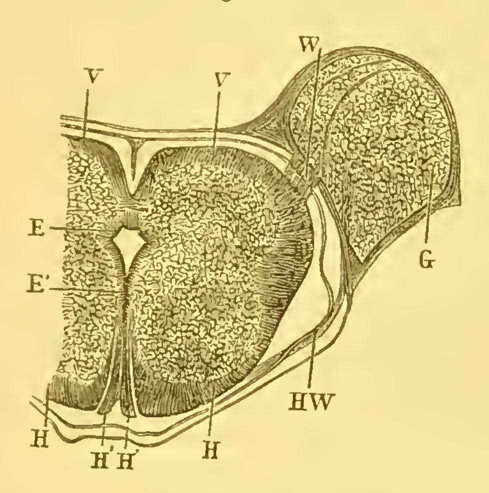


Querschnitt durch das Rückenmark eines achtwöchigen Embryos. (Vergrösserung 50.)

H'. H'. Vorspringende Partie der Hinterstränge (H. H.); aus ihr entwickeln sich späterhin die Goll'schen Faserbündel. — C. A. Vordere Commissur. — V. Vorderstrang. — G. Graue Vordersubstanz. — G'. Graue Hintersubstanz. — H. Hinterstrang. — Zwischen den beiden Vorsprüngen (H'. H'.) der Hinterstränge findet man bei C. das Epithel des Centralkanals (nach Kölliker.)

c. Bei ihrer weiteren Entwickelung vereinigen sich die Goll'schen Faserbündel in gewissen Bezirken mit den Burdach'schen Faserbündeln, ohne übrigens mit denselben durchaus zu verschmelzen. In der Cervikalregion bleiben sie aber vollständig getrennt und zwar ist diese Trennung auch makroscopisch sichtbar, d. h., sie werden in dieser Rückenmarksregion jederseits durch die hinteren intermediären Furchen (Sappey) begrenzt.


Fig. 70.



Querschnitt durch den Nackentheil des Rückenmarks eines neun bis zehn Wochen alten Embryos. (Vergrösserung 35.)

E. Epithel des Centralcanals. — E'. Obliteration dieses Canals in dessen hinterem Umfang. — V.V. Vorderstränge. — H.H. Hinterstränge. H'.H'. Goll'sche Faserbündel. — W. Vorderwurzeln. — H.W. Hinterwurzel. — G. Ganglion intervertebrale (nach Kölliker).

So viel über die Entwickelungsgeschichte dieser Stranggebilde.

Auf der anderen Seite gibt die Prüfung der anatomischen Struktur an verhärteten Durchschnittspräparaten, welche in verschiedener Richtung durch das Rückenmark eines gesunden Erwachsenen durchgelegt sind, Folgendes zu erkennen:

a. Die Goll'schen Faserbündel bestehen aus längsangeordneten Parallelfasern, welche lange Commissuren bilden, die ihrerseits sehr weit entfernte Schichten von grauer Centralsubstanz unter einander verbinden. Nach oben endigt dieses System von commissuralen Fasern in einem Ganglienzellenhaufen

am Boden des vierten Ventrikels; diese Zellennester werden als Kerne der Goll'schen Faserbündel bezeichnet. Bemerken Sie noch, dass die Goll'schen Faserbündel mit den intraspinalen Ausläufern der Hinterwurzeln in keinerlei Connex stehen.

b. Anders verhält es sich mit den Burdach'schen Faserbündeln, welche ihrerseits von einer Partie von Nervenröhrchen durchsetzt werden, die aus den Hinterwurzeln hervorgehen. Von den Fasern dieser Wurzeln senkt sich ein Theil im Moment, wo sie an das Mark herantreten, direkt in die graue Substanz der Hinterhörner ein; die übrigen Fasern erreichen die graue Substanz erst in der Region des Halses des Hinterhorns (cervix cornu posterioris), nachdem sie in ihrem weit länger sich hinziehenden Verlauf die Burdach'schen Faserbündel durchsetzt haben, in welchen sie einen Bogen mit nach aussen gekehrter Convexität beschreiben.

c. Diese Gruppe von Wurzelfasern, welche aus den Hinterwurzeln hervorgehen, bildet aber für sich allein weit und breit nicht die Gesamtheit der Burdach'schen Faserbündel. Das Hauptcontingent dieser Bündel wird vielmehr aus vertikal ansteigenden bogenförmig gekrümmten Fasern gebildet, welche viel kürzer sind, als die Fasern des Goll'schen Bündels und welche sich in den verschiedensten Richtungen unter einander verfilzen.

In dieser verschiedenen Weise sind, wie dies eine eingehende Prüfung der Anordnung der Nervenfasern im Rückenmark lehrt, die beiden Stranggebilde des Hinterstrangs zusammengesetzt.

C. Sie ersehen hieraus, meine Herrn, wie sowohl die Entwickelungsgeschichte, als auch das Studium der anatomischen Struktur der beiden genannten Bündel übereinstimmend für die Autonomie derselben sprechen. Eine weitere Bestätigung hiefür liefert uns aber noch ihrerseits die pathologische Anatomie.

a. Es sind einzelne Fälle bekannt geworden, in welchen das Goll'sche Bündel für sich allein in systematischer Weise seiner ganzen Längenausdehnung nach erkrankt, ohne dass die Burdach'schen Faserbündel irgend welchen Antheil an der Erkrankung nehmen. Pierret hat dies für einen Fall dargethan, den er auf meiner Abtheilung beobachtet hat. Diese Thatsache ist seitdem noch von anderen Autoren bestätigt

worden und stets fand man, dass sich das Goll'sche Bündel durch die ganze Länge des Rückenmarks hin aufs Deutlichste auszeichnete. In der Lendenregion erscheint es an Querschnitten unter der Form von zwei kleinen Knoten, welche ringsum von den Fasern der Burdach'schen Bündel umgeben werden. Diese beiden leztgenannten Bündel haben in der That in dieser Region eine grössere Bedeutung, und zwar vornehmlich in Folge des Zutrittes einer grossen Menge von hinteren Wurzelfasern. In der Dorsalregion dagegen überwiegen die medianen (Goll'schen) Faserbündel nach allen Dimensionen über die Burdach'schen Bündel. In der Cervikalregion endlich erlangen die Burdach'schen Bündel neuerdings eine beträchtlichere Entwickelung; die Goll'schen Faserbündel sind aber darum nicht minder umfangreich und es ist sogar sehr wichtig, dass wir bemerken, wie dieselben gerade in dieser Region, Dank der grösseren Tiefe der beiden hinteren Intermediärfurchen, von den Nachbartheilen am deutlichsten abgegrenzt erscheinen. Noch habe ich Sie beiläufig daran zu erinnern, dass die Symptome, welche man in den Fällen isolirter, systematischer Erkrankung der Goll'schen Faserbündel zu beobachten Gelegenheit hat, nicht die der progressiven locomotorischen Ataxie sind.

b. Was wir soeben hinsichtlich der Goll'schen Faserbündel constatirt haben, gilt in ganz der gleichen Weise auch für die Burdach'schen Faserbündel. Auch diese Stranggebilde können einer isolirten, in gewisser Hinsicht autonomen Erkrankung anheimfallen, ohne dass die Goll'schen Faserbündel an der Erkrankung irgend welchen Antheil nehmen. So waren bei einem Kranken, der alle Symptome der locomotorischen Ataxie und zwar sowohl in den Unter- als in den Oberextremitäten darbot, die Burdach'schen Bündel allein erkrankt und die Affection erstreckte sich über die ganze Länge des Rückenmarks. Was die Goll'schen Faserbündel betrifft, so waren dieselben im vorliegenden Falle vollkommen unversehrt; diese Thatsache ist seitdem noch in mehreren weiteren Beobachtungen constatirt worden.

c. Nunmehr, meine Herrn, sind wir im Stande, das sonderbare Verhalten bei Erkrankung der Hinterstränge zu verstehen, wenn nämlich die Hinterstrangaffection durch Compression des Rückenmarks durch einen Tumor veranlasst wird, wobei ich natürlich als nothwendige Bedingung voraussetze, dass die

Geschwulst die Fasern der Goll'schen und die Burdach-'schen Bündel an irgend einem Punkte in ihrem Verlaufe zerstört haben muss. Insoferne die Läsion die kurzen commissuralen Fasern des Burdach'schen Bündels betrifft, setzt sie nach aufwärts eine nicht sehr hoch hinaufreichende Degeneration in diesen Bündeln. Warum dieselbe eine ansteigende ist, werden Sie sofort sehen. Insoferne aber die Läsion die langen commissuralen Fasern der Goll'schen Bündel betrifft, setzt sie auch in diesem Faserbündel eine ansteigende Degeneration, welche sich aber durch die ganze Länge des Rückenmarks bis zum Boden des vierten Ventrikels hinauf verfolgen lässt.

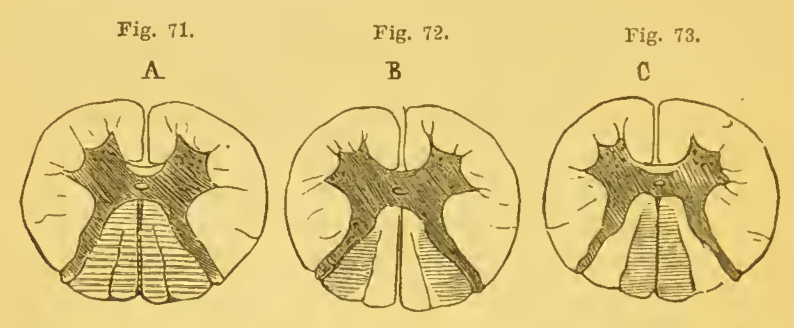


Fig. 71. A. Sklerose der Hinterstränge in ihrer Totalität (und zwar sowohl der Goll'schen Faserbündel als auch der hinteren Wurzelzonen).
Gemeine locomotorische Ataxie.

Fig. 72. B. Sklerose der beiden hinteren Wurzelzonen.
Die Goll'schen Bündel sind frei. — Locomotorische Ataxie.

Fig. 73. C. Sklerose ausschliesslich der Goll'schen Faserbündel.
Aufsteigende Degeneration.

d. Setzen Sie nun anstatt eines Falls von Compression des Rückenmarks den Fall einer partiellen, queren Rückenmarksentzündung, welche sich auf den Hinterstrang begrenzt, so wird das Resultat mit dem Eintritt der Unterbrechung des Faserverlaufs unfehlbar dasselbe sein. Dabei will ich Ihnen bemerken, meine Herrn, dass bei der locomotorischen Ataxie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der pathologisch-anatomische Erfund bis auf wenige Modificationen eine Reproduktion dessen ist, was ich Ihnen soeben über die aufsteigenden Degenerationen gesagt habe. Ursprünglich handelt es sich um eine Erkrankung des Anfangstheils der Wurzelbündel in der Dorsolumbarregion des Rückenmarks. Da es sich aber hiebei

vorwiegend um einen entzündlichen Process handelt, so bleibt die Erkrankung nicht auf ihren Ursprungsherd beschränkt, sie greift vielmehr allmählig nach allen Richtungen um sich und zwar folgt die Erkrankung theils den Bahnen der Nervenfasern, theils dem Verlauf der Bindegewebszüge, und erreicht so einerseits die Hinterhörner, andrerseits die Goll'schen Faserbündel. Die Folge dieser Ausbreitung ist die, dass die Fasern der Goll'schen Bündel, welche im unteren Theil ihres Verlaufs getroffen sind, von unten nach oben degeneriren, gerade wie dies bei direkter Compression des Rückenmarks der Fall ist, und dass sich die auf diese Weise zu Stande kommende Erkrankung, wie soeben gesagt wurde, bis zum Boden des vierten Ventrikels hinauf verfolgen lässt.

Dies, meine Herrn, ist der gewöhnliche Erfund im Rückenmark, wie wir ihm bei der locomotorischen Ataxie bei 90 Procent der Patienten begegnen, welche dieser Krankheit zum Opfer fallen.

II.

Nach diesem für die gemeine locomotorische Ataxie Ihnen eben angegebenen Princip haben wir die secundären Degenerationen zu interpretiren, welche die dritte Gruppe bilden, und diese wollen wir nunmehr ins Auge fassen. Wir haben nämlich den secundären Degenerationen cerebralen und denen spinalen Ursprungs, deren Beschreibung wir hiemit zu Ende gebracht haben, wie ich Ihnen schon angab, eine dritte Gruppe von secundären Degenerationen anzureihen, nämlich diejenigen peripherischen Ursprungs.

Diese Gruppe besteht, soweit bis jezt bekannt ist, bloss aus drei oder vier Beobachtungen; aber es ist anzunehmen, dass dieselbe mit der Zeit noch eine grössere Bedeutung erlangen wird. Für jezt will ich mich darauf beschränken, Ihnen als Beispiele hiefür nur zwei Fälle mitzutheilen, nämlich eine Beobachtung von Cornil, welche sich auf den ältesten Fall dieser Kategorie bezieht, und eine weitere Beobachtung von Th. Simon.[1])

In allen bis jezt bekannten Fällen fand sich, dass der ursprüngliche Erkrankungsherd ausserhalb des Rückenmarks

[1]) *Arch. für Psychiatrie* von Westphal, Bd. V. 1874. S. 114.

und zwar in den Wurzeln der Cauda equina, oberhalb des Ganglions gelegen ist; es handelte sich hier um einen sarcomatösen oder myxomatösen Tumor, welcher die Nervenstränge umschlossen und comprimirt hat. Es unterliegt keinem Zweifel, meine Herrn, dass die Erkrankung des Rückenmarks in den Fällen, auf welche ich mich hier beziehe, nicht von einer Affection der Vorderwurzeln, sondern von einer solchen der Hinterwurzeln ausgeht. Die secundäre Degeneration characterisirt sich nun hiebei in folgender Weise: 1) sie betrifft ausschliesslich die Hinterstränge, 2) im Lendentheil des Rückenmarks ist der Hinterstrang in seiner Querausdehnung total erkrankt; 3) nach aufwärts aber ist nur noch das Goll'sche Faserbündel erkrankt und zwar durch die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks hin, d. h. bis zum Boden des vierten Ventrikels hinauf. Sie ersehen daraus, topographisch genommen handelt es sich hier um eine ziemlich treue Wiedergabe der Degenerationen bei der gemeinen Ataxie.

Ich will Ihnen nun angeben, wie man sich theoretisch und den im Vorangehenden formulirten Grundsätzen entsprechend den Vorgang hiebei zu erklären hat. Nach dem Waller'schen Gesetz entarten die Hinterwurzeln auf der entsprechenden Hälfte des Rückenmarks nach aufwärts von dem Erkrankungsherd aus gerechnet, und die Degeneration dieser Fasern lässt sich im Rückenmark im Bereich der Burdach'schen Faserbündel weiter verfolgen. Die Erkrankung, welche in einem gewissen Stadium einen entzündlichen Character zeigt, theilt sich aber weiterhin den kurzen commissuralen Fasern dieses Stranggebildes mit und erreicht so durch allmählige Ausbreitung das Goll'sche Faserbündel, welches nach aufwärts seiner ganzen Ausdehnung nach degenerirt, wie dies hier die Regel ist. Verlaufen die Dinge so, wie man nach der Theorie es zu erwarten hat, so dürfte man in einem frischen Fall von secundärer Degeneration dieser Art bei der Section eine Erkrankung zu constatiren haben, welche sich auf die Burdach'schen Faserbündel beschränkt und die Goll'schen Faserbündel intakt liesse. Die Zukunft wird aber zu lehren haben, ob dem wirklich so ist.

Neunte Vorlesung.

Die secundären, spinalen oder cerebralen Degenerationen mit Rücksicht auf das Waller'sche Gesetz. — Versuche von Schiefferdecker, Franck und Pitres.

Inhaltsübersicht: Die secundären Spinaldegenerationen treten in derselben Erscheinungsweise auf, wie die Degenerationen bei den Waller'schen Nervendurchschneidungen. — Waller'sches Gesetz.

Aufsteigende und absteigende Degenerationen. — Die nach abwärts degenerirenden Faserbündel lassen sich mit den centrifugalen Nerven der Vorderwurzeln in Vergleich bringen. — Die nach aufwärts degenerirenden Faserbündel sind mit den Hinterwurzeln vergleichbar.

Versuche von Westphal, Vulpian und Schiefferdecker. — Zeitpunkt für den Eintritt der Degenerationen. — Die experimentellen Degenerationen gleichen in allen Stücken den pathologischen Degenerationen beim Menschen. — Die Pyramidenbahn bildet beim Hund kein compaktes Ganzes. — Diffusion der degenerirten Fasern im Vorderseitenstrang.

Versuche von Franck und Pitres. — Degencration in der Capsula interna in Folge von Abtragung des Gyrus sigmoideus.

Besondere Ausnahme für die Herdsklerose. — Histologisches Desideratum.

Meine Herrn!

Unsere Betrachtung der secundären Degenerationen, die wir heute zu Ende bringen wollen, ist bis jezt so ziemlich eine rein descriptive gewesen. In der That haben wir bisher nur Thatsachen constatirt und beschrieben. Erklärt haben wir dabei im Grunde genommen noch nichts. Wenn wir z. B. wissen, dass die Degeneration gewisser Bündel des Rückenmarks constant in aufsteigender Richtung eintritt, während diejenige anderer Bündel ohne Ausnahme in der entgegengesetzten Richtung erfolgt, so befinden wir uns darum um nichts weniger in absolutem Dunkel darüber, warum dies so sein muss und auf welches Princip sich dieses ganz gesetzmässige Verhalten gründet. Haben wir uns aber mit diesen gewissermassen rein empirischen Errungenschaften zu befriedigen? Oder können wir nicht vielleicht versuchen, eine pathogenetische Theorie für die secundären Degenerationen aufzustellen?

Dies ist der Punkt, den ich nunmehr mit Ihnen näher ins Auge fassen will.

I.

Meine Herrn! Alle Autoren erkennen zur Zeit mit Bouchard den Satz als richtig an, dass wir das Paradigma für die secundären spinalen Degenerationen im Bereich der peripherischen Nerven zu suchen haben. Es handelt sich hier um eine Reihe von Thatsachen, welche in den Jahren 1849 bis 1858 von dem englischen Physiologen Waller entdeckt worden sind und auf welchen das nach ihm so benannte Waller'sche Gesetz beruht. Ich werde mich über diesen Gegenstand, der ebensosehr in das Gebiet der Pathologie, als in das der Physiologie fällt, kurz fassen, weil ich demnächst Gelegenheit haben werde, darauf zurückzukommen. Ueberdies werden Sie in Claude Bernard's *Vorträgen über die Phy-*

siologie des Nervensystems alles finden, was sich auf diese Frage, an welche ich Sie nur kurz erinnern will, bezieht. [1])

Die Waller'sche Theorie gründet sich auf die fundamentale Thatsache, dass, wenn man einen Nerven in der Weise durchschneidet, dass man ihn von seinem Centrum trennt, dieser Nerv bei den höheren Thieren nach einer bestimmten Richtung hin entartet. Durchschneidet man z. B. einen gemischten Spinalnerven unterhalb der Vereinigungsstelle seiner beiden Wurzeln, so ist es constant dessen peripherisches Ende, welches der Degeneration verfällt, und zwar degenerirt dasselbe seiner ganzen Ausbreitung nach. Die Degeneration betrifft ebensowohl die centripetalen, als die centrifugalen Fasern, welche den Nerven zusammensetzen.

Das Agens für die Erhaltung der Vitalität in den Nervenfasern, oder, mit andern Worten, die trophischen Centren derselben müssen also in der Richtung der Neuraxe gesucht werden. Wo befindet sich aber in Wirklichkeit ihr Sitz? Um ihn zu ermitteln, musste man methodische Durchschneidungen, sowohl der Vorderwurzeln, als auch der Hinterwurzeln an verschiedenen Punkten in ihrem Verlauf vornehmen.

1) Die Durchschneidung der Vorderwurzeln führt, wo immer sie vorgenommen wird, zur Degeneration des peripherischen Endes des Nerven, während dagegen das centrale Ende desselben sich nicht verändert. Darnach liegt also das trophische Centrum dieser Wurzeln und der aus ihnen hervorgehenden Nervenfasern im Rückenmark und zwar, wie Waller sich aussprach, „wahrscheinlich in der grauen Substanz.“ Heute kann man sich hierüber auf Grund der neueren Arbeiten der pathologischen Anatomie mit noch grösserer Bestimmtheit ausdrücken und sagen, dass das trophische Centrum der Vorderwurzeln in den Vorderhörnern und zwar noch genauer gesagt, in den sogenannten motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner liegt.

2) Verhält es sich nun aber mit den Hinterwurzeln ebenso? Nein, keineswegs. Dies gerade ist der originellste und unerwartetste Theil der Waller'schen Entdeckung. Ist die Durchschneidung im Verlauf der Hinterwurzel angelegt worden, so ist die degenerirende Partie nicht das peripherische Ende der Wurzel, d. h. mit anderen Worten der zum Ganglion

---

[1]) Claude Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux.* Bd. I. S. 237.

herantretende Theil, sondern vielmehr das centrale Ende der Wurzel, d. h. der Theil, welcher mit dem Rückenmark in Verbindung tritt, und die Degeneration lässt sich durch die ganze Ausbreitung des intraspinalen Verlaufs der Wurzelfasern bis zur grauen Substanz hin verfolgen, so dass das trophische Centrum für die sensitiven Nerven im Ganglion intervertebrale gesucht werden muss. Dies ist so wahr, dass, wenn man dieses Ganglion exstirpirt, die Degeneration die ganze Wurzel und gleichzeitig sämtliche centripetalen Fasern des gemischten Nerven betrifft.

Sie ersehen hieraus leicht, meine Herrn, und ohne dass ich weiter darauf einzugehen habe, wie sich diese Thatsachen für die Erklärung der secundären spinalen Degenerationen verwerthen lassen. Die Fasern der nach abwärts vom lädirten Punkt degenerirenden Strangmassen lassen sich mit den centrifugalen Nerven, welche aus den Vorderwurzeln hervorgehen, vergleichen. Zu diesen gehören 1) die Pyramidenbündel, welche aus Fasern zusammengesetzt sind, deren trophisches Centrum in den Pyramidenzellen der grauen Rindensubstanz der Rolando'schen Gehirnregion liegen dürfte; 2) die kurzen Fasern der Seitenstränge, deren Ursprünge durch die ganze Längsausdehnung des grauen Centrums im Rückenmark jeweils von oben nach unten übereinander gelagert sind.

Die nach aufwärts degenerirenden Strangmassen sind dagegen mit den Hinterwurzeln zu vergleichen, deren trophisches Centrum ein peripherisches ist. Hierher gehören 1) die direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen, deren trophisches Centrum im Rückenmark selbst liegt, während ihr terminales Centrum im Kleinhirn ruht; 2) die Goll'schen Faserbündel, deren trophisches Centrum in der grauen Substanz der unteren Abschnitte des Rückenmarks gelegen ist und deren Endcentren der grauen Substanz der Bulbärregion entsprechen. In derselben Weise hat man sich die Degeneration der kurzen commissuralen Fasern der Burdach'schen Faserbündel zu erklären, welche gleichfalls von unten nach aufwärts degeneriren.

II.

So plausibel es auch erscheinen mag, für die Erklärung der pathologisch-anatomischen Erfunde bei den secundären Degenerationen sich an die Waller'schen Experimente anzulehnen, so wird uns doch diese Anlehnung noch viel berech-

tigter erscheinen, wenn es gelingen sollte, auf experimentellem Wege diese Degenerationen der spinalen Stranggebilde mit der gleichen Sicherheit zu reproduciren, als dies für die Durchschneidung der Nerven thatsächlich gelungen ist.

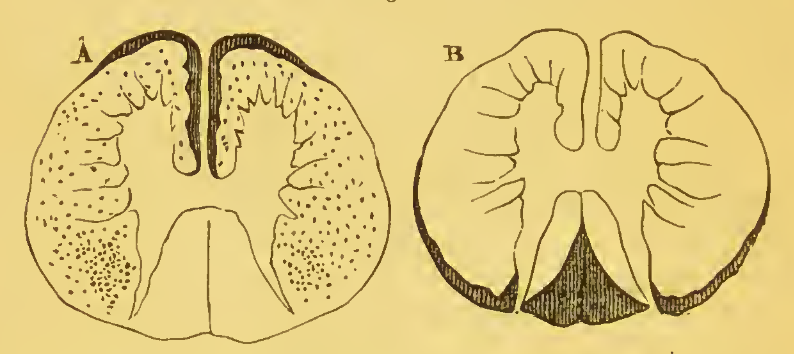
Nun denn, meine Herrn, die jüngsten Arbeiten hierüber deuten darauf hin, dass dies wirklich der Fall ist. Die secundären Strangdegenerationen sowohl cerebralen, als spinalen Ursprungs lassen sich bei Thieren experimentell reproduciren. Betrachten wir zunächst die secundären Degenerationen spinalen Ursprungs. Die ersten Experimente, welche Vulpian und Westphal in dieser Richtung angestellt haben, hatten zu keinen entscheidenden Ergebnissen geführt. Dies rührt, wie Sie alsbald sehen werden, von Umständen her, welche man zum Voraus nicht in Berechnung ziehen konnte. Bei den meisten Versuchen handelte es sich um das Rückenmark des Hundes. Wenn dieses nun auch ziemlich analog dem des Menschen gebaut ist, so unterscheidet es sich doch von diesem durch einige anatomische Besonderheiten, deren hauptsächliche Einzelheiten ich Ihnen sogleich angeben will; ich theile Ihnen dabei einfach in Kürze die Ergebnisse der Arbeiten des Autors mit, welcher zuletzt über die experimentellen secundären Degenerationen geschrieben hat.

Es handelt sich hier um die Untersuchung von Schiefferdecker, welche im Virchow'schen Archiv vom Jahr 1876 veröffentlicht worden sind. Dem Autor standen etwa hundert Hunde, welche zu den Versuchen von Goll und Frensberg gedient hatten, für seine Untersuchungen zu Gebote. Es ist dies ein ganz ausnahmsweise günstiges Beobachtungsmaterial, nicht nur hinsichtlich der grossen Anzahl, sondern auch mit Rücksicht auf die Qualität der Objecte. In der That ist es durch besonders sorgfältige Pflege gelungen, diese Thiere, bei welchen das Rückenmark in der Höhe des zwölften Rückenwirbels quer durchschnitten worden war, mehrere Wochen, ja selbst Monate lang am Leben zu erhalten, während dieselben sonst für gewöhnlich in Folge eines derartigen verstümmelnden Eingriffes bald zu Grunde gehen. Nach ihrem Tode wurde das Rückenmark dieser Thiere an erhärteten Präparaten untersucht und die absteigenden und aufsteigenden Degenerationen konnten methodisch Schritt für Schritt studirt werden. Ich will Ihnen nun mit wenigen Worten die wichtigsten Thatsachen angeben, welche dabei ermittelt wurden.

Zunächst ist die Degeneration eine constant wiederkehrende Erscheinung und zwar tritt sie ebenso absolut sicher ein, als wenn es sich um Durchschneidung eines Spinalnerven handelte.

Der Zeitpunkt des Eintritts der ersten Spuren des Krankheitsprozesses liess sich mit ziemlicher Bestimmtheit festsetzen. Oft findet man ihn schon in der ersten Woche angedeutet. Nach vierzehn Tagen lässt sich aber sein Vorhandensein absolut sicher erweisen. — Nach vier bis fünf Wochen hat die Erkrankung ihre höchste Höhe erreicht. Ich will bei dieser Gelegenheit nur erwähnen, dass beim Menschen die ersten Spuren von secundärer Degeneration erst nach Ablauf von einem oder zwei Monaten wahrgenommen werden können. Man muss aber dabei in Betracht ziehen, meine Herrn, dass den Umständen entsprechend die Beobachtungen am Menschen weit weniger zahlreich und weit weniger variirt sind, als sie es in den Thierversuchen, welche den Arbeiten von Schiefferdecker zu Grunde gelegt sind, waren.

Fig. 74.



A. Querschnitt durch das Rückenmark unterhalb der Läsion. — B. Querschnitt durch das Rückenmark oberhalb der Läsion.

In Figur A sieht man, wie sich die absteigende Sklerose im Vorderseitenstrang diffundirt, mit alleiniger Ausnahme der vorderen Partie desselben, wo die Degeneration in den Türck'schen Faserbündeln deutlich markirt ist. In Fig. B. erkennt man die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Faserbündel und der direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Was die Ausbreitung der aufsteigenden und der absteigenden Degenerationen auf die einzelnen Stranggebiete anlangt, so entspricht dieselbe nach Schiefferdecker ziemlich den Degenerationen beim Menschen. Immerhin haben wir beim Hunde einige Besonderheiten zu constatiren, welche ich Ihnen mit ein paar Worten angeben will.

1) Insoferne es sich um aufsteigende Degeneration handelt, so erinnern die Veränderungen genau an das, was man beim Menschen in einem derartigen Fall wahrnimmt, d. h. um aufsteigende Degeneration der Goll'schen Faserbündel und der posterolateralen Partie der Seitenstränge, welche den direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen entspricht.

2) Die absteigenden Degenerationen sind es aber vornehmlich, welche, im Vergleich zu dem, was man beim Menschen beobachtet, einige Besonderheiten zeigen. In der That kann man sagen, dass die Pyramidenfasern beim Hunde in der Regel nicht wie beim Menschen compakte Bündel bilden; — die Fasern der direkten Pyramidenbündel machen übrigens hier eine Ausnahme; — und so kommt es, dass man im gesamten übrigbleibenden Theile der Vorderseitenstränge so ziemlich allenthalben Fasern findet, welche der Degeneration anheimfallen können. Doch muss ich bemerken, dass diese Fasern in der Pyramidenregion des Seitenstrangs sich enger zusammengruppiren, und eben hier lässt sich die Degeneration der Fasern auf weite Distanz hin verfolgen, während sie sonst überall nur auf geringe Distanz degeneriren.

Fassen wir Alles zusammen, so lassen sich mutatis mutandis diese secundären Degenerationen spinalen Ursprungs beim Hunde, und zwar sowohl die aufsteigenden, als auch die absteigenden, absolut mit den Degenerationen vergleichen, welche man beim Menschen zu beobachten Gelegenheit hat.

III.

Für die künstlich beim Hunde erzeugten secundären Degenerationen cerebralen Ursprungs gilt das, was ich Ihnen im Vorangehenden über die secundären Degenerationen spinalen Ursprungs gesagt habe, in seinem vollen Umfang.

Da es sich aber hier wiederum um Versuche am Hund handelt, so muss ich zunächst noch einmal an das erinnern, was ich Ihnen über die motorischen Hirnwindungen dieses Thieres gesagt habe. Welche Theile entsprechen beim Hunde den Rolando'schen Windungen beim Menschen? Meine Herrn, es ist dies ein Punkt, über welchen sich die vergleichende Anatomie bis jezt wenigstens noch nicht endgiltig ausgesprochen zu haben scheint. Wie dem nun auch sein mag, so hat das Experiment an der Gehirnoberfläche des Hundes excitable motorische Regionen fest-

gestellt, welchen in functioneller Hinsicht die gleiche Bedeutung zukommt, wie den Rolando'schen Windungen des menschlichen Gehirns. Diese motorischen Regionen des Hundes sind, wenn ich so sagen darf, um die Kreuzfurche herum gruppirt und liegen zum grössten Theil in einer Windung vereinigt, welche den Namen Gyrus sigmoideus führt.

Wie Sie wissen, meine Herrn, haben die Läsionen, welche am Hundegehirn zu dem Zwecke ausgeführt wurden, um secundäre Degenerationen hervorzurufen, bis jezt kaum einen andern Theil des Gehirns betroffen, als die Rinde und die angrenzende Partie des Mantels. Allein es scheint durchaus wahrscheinlich, dass die Ergebnisse ganz analoge sein würden, wenn die Läsionen sich auf die entsprechenden Regionen der Capsula interna erstreckt haben würden.

Kurz und gut, wenn man den Gyrus sigmoideus an einer Gehirnhemisphäre abträgt, so kommt es beim Hunde mit derselben Constanz zu den bekannten secundären Degenerationen, welche eintreten, wenn es sich beim Menschen um eine Erkrankung handelt, welche irgend einen Punkt der motorischen Regionen betrifft. Ich brauche Ihnen in dieser Hinsicht nur einige experimentelle Beobachtungen mitzutheilen: 1) eine Beobachtung von Gudden, bei welcher eine Läsion der Capsula interna bei einem jungen Hund Degeneration in der Pyramide und im Rückenmark nach sich zog; 2) eine Beobachtung von Vulpian, zufolge deren man fünf Monate nach Abtragung des Gyrus sigmoideus Atrophie der entsprechenden Pyramide mit secundärer Degeneration gefunden hat; 3) endlich die Beobachtungen von Franck und Pitres[1]), welche ganz identische Wahrnehmungen gemacht haben wollen. Uebrigens ist es, meine Herrn, durchaus nicht so selten, dass man gewisse Erkrankungen beim Hund in eben jener Regio sigmoidea auftreten sieht, und mehrmals hat man in solchen Fällen die Entwickelung secundärer Degenerationen constatirt. Sie werden in der jüngst erschienenen Arbeit von Issartier solche Beobachtungen finden, welche sich auf Fälle beziehen, die von Déjerine, Carville und Duret beobachtet worden sind.

Franck und Pitres, denen man überaus wichtige Untersuchungen über alle die Fragen verdankt, welche uns eben interessiren, sind noch weiter gegangen. Sie haben sich be-

---

[1]) Vergl. Inauguralabhandlung von Issartier 1878.

müht, den Gang des Erkrankungsprocesses experimentell zu verfolgen. Man weiss heutzutage gewiss, dass unter dem Gyrus sigmoideus, der erregbaren Partie der Gehirnrinde, im Gehirnmantel eine dreieckige zungenförmige Gehirnpartie von weisser Substanz liegt, welche die graue Rindensubstanz mit der Capsula interna verbindet und welche in derselben Weise, wie die Rindenschicht, von der sie abstammt, auf die experimentellen Erregungen reagirt, während alle anderen Partieen des Mantels dieser Eigenschaft entbehren.

Nun schien es, meine Herrn, aus den Versuchen von Albertoni und Michieli hervorzugehen, dass das weisse Bündel vier Tage nach der Abtragung des Gyrus sigmoideus seine Erregbarkeit zu verlieren beginnt. Die in dieser Weise von ihrem trophischen Rindencentrum abgetrennten Fasern verlieren ihre physiologischen Eigenschaften, gerade wie wenn es sich um einen peripherischen Nerven handelte. Franck und Pitres haben diese Resultate bestätigt: noch ehe die Läsion überhaupt anatomisch nachweisbar wird, besteht sie schon klinisch mit aller Sicherheit; denn sie gibt sich jezt schon durch den Verlust der physiologischen Eigenschaften der Nervenelemente zu erkennen.

Sie ersehen daraus, meine Herrn, dass sich alles in wunderbarer Weise übereinstimmend zur Bestätigung der Theorie combinirt, welche ich Ihnen vorgeschlagen habe. Aber ich darf Ihnen dabei nicht verschweigen, dass bei alle dem doch noch ein Punkt unaufgeklärt bleibt. Ich habe hier jenen notorischen Ausnahmefall im Auge, bei welchem sich die Verhältnisse bis jezt wenigstens mit dem von mir aufgestellten Gesetze scheinbar nicht in Einklang bringen lassen: Bei der Herdsklerose kommt es nicht zu secundären Degenerationen, und zwar selbst dann nicht, wenn die sklerotischen Herde eine sehr grosse Ausdehnung erreichen. Ich habe zur Erklärung dieses Widerspruchs seiner Zeit die Hypothese aufgestellt, dass das sonderbare Verhalten bei der Herdsklerose damit in Zusammenhang zu bringen sein möchte, dass die Achsencylinder der Nervenfasern in den Herden von multiloculärer Sklerose ungewöhnlich lange erhalten bleiben. Allein ich kann Ihnen nicht für die absolute Richtigkeit meiner Erklärung bürgen, wenngleich sich dieselbe auf eine thatsächliche Beobachtung gründet. Vielleicht sind auch einzelne absteigende Degenerationen in Folge ungenügender Untersuchung unbeachtet geblieben. Wir mögen

nun Hypothesen aufstellen, welche wir wollen, so glaube ich doch, dass man die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Herdsklerose von dem bezeichneten Gesichtspunkte aus einer erneuten Untersuchung wird unterwerfen müssen. Dies ist überdies ein Punkt, den ich Ihnen für jezt nur andeuten will. Wir werden ohne Zweifel noch Gelegenheit haben, in der Folge darauf zurückzukommen.[1])

---

[1]) In einer Mittheilung, welche Franck und Pitres neuerdings der Société de Biologie gemacht haben, ist von diesen Forschern festgestellt worden, dass die Degeneration der Pyramidenbahn beim Hunde ganz dieselben anatomischen Verhältnisse darbieten kann, wie beim Menschen. Es scheint, dass die Fasern der Pyramidenbündel bis zu einem gewissen Punkte eine ziemlich compakte Fasergruppe bilden. Ich führe übrigens nachstehend die Schlussfolgerungen der Untersuchungen von Franck und Pitres an:

„Beim Hunde kann eine die motorische Zone betreffende Rindenläsion von secundärer Degeneration des Rückenmarks gefolgt sein."

„Diese Degeneration, welche anatomisch durchaus der Erkrankung ähnlich ist, welche beim Menschen unter denselben Umständen auftritt, ist symptomatologisch von jener darin verschieden, dass sie sich nicht mit Muskelcontractur combinirt." (*Progrès médical* 1880 S. 147.)

Vergl. ferner: Tripier, *De l'anesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales*, in *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.* 10. Jan. 1880.

Zehnte Vorlesung.

Bestimmung des Verlaufs der weissen Stränge des Rückenmarks an der Hand des Studiums der secundären Degenerationen. — Experimentelle Analyse der Functionen der Pyramidenbahnen.

Inhaltsübersicht: Sämtliche weissen Stränge des Rückenmarks sind fähig, systematisch zu degeneriren. — Stränge mit langen Fasern. — Stränge mit kurzen Fasern — Schematische Darstellung.

Hinterstränge. — Einwärtsgekehrte Fasermassen. — Burdach'sche und Goll'sche Faserbündel. — Auswärtsgekehrte Fasermassen. — Direktes Kleinhirnseitenstrangbündel.

Vorderseitenstränge. — Einwärtsgekehrte Fasermassen. —Auswärtsgekehrte Fasermassen. — Pyramidenbahn.

Ergebnisse der Experimentation. — Sind die Vorderseitenstränge erregbar? — Die Erregbarkeit des Pyramidenbündels ist beim Menschen durch den ganzen cerebrospinalen Verlauf dieses Bündels hin manifest. — Versuche von Vulpian und von Schiff. — Spinale Hemisectionen. — Vivisectionen von Woroschiloff. — Einfluss des Pyramidenbündels auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarks. — Die Pyramidenbündel sind die Leitungsbahnen für die Willensreize.

Meine Herrn!

Sie haben den Satz wohl nicht vergessen, welchen ich unseren Untersuchungen über die secundären Degenerationen vorangestellt habe. Ich sagte Ihnen damals, dass diese Affectionen nicht allein in rein pathologisch-anatomischer Hinsicht interessant sind, sondern auch während des Lebens der Kranken zu besonderen functionellen Störungen führen, welche sich ihrerseits zu der Symptomatologie der primären ursächlichen Erkrankungen hinzugesellen und manchmal so stark in den Vordergrund treten, dass sie geradezu das Krankheitsbild beherrschen. Von diesem Gesichtspunkt aus verdienen die secundären Degenerationen also nicht minder das volle Interesse des klinischen Beobachters. Der Zeitpunkt ist nun gekommen, um die Richtigkeit dieser Behauptung zu beweisen und Ihnen den praktischen Nutzen der feinen und complicirten Studien zu zeigen, welchen wir uns bisher hingegeben haben.

Wir werden uns also nunmehr mit dem klinischen Bild der secundären Degenerationen zu beschäftigen haben. Ehe wir aber dasselbe genauer ins Auge fassen, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch einen Augenblick auf zwei Punkte hinlenken, welche gewissermassen als Vorstudie für unsere Betrachtungen dienen sollen.

Um die Natur und den Ursprung der functionellen Störungen zu verstehen, welche von den absteigenden, degenerativen Erkrankungen der verschiedenen Stranggebilde des Rückenmarks abhängen, müssen wir unzweifelhaft vor allem unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu Rathe ziehen, die wir über alle, auf diese Läsionen bezüglichen Punkte mit vieler Mühe gesammelt haben.

Um aber zum Ziele zu gelangen, dürfte dies allein nicht genügen.

1) In der That müssen wir uns über einige Punkte, die sich auf die Structur des Rückenmarks, auf die Anordnung der dasselbe zusammensetzenden Nervenfasern und Zellenelemente, auf ihre gegenseitigen Relationen beziehen, klar gemacht haben.

Freilich haben wir wohl schon da und dort eine Reihe von Thatsachen constatirt, welche ganz speciell hierauf Bezug haben. Nunmehr müssen wir aber diese Frage nicht mehr nach ihren Einzelheiten, sondern vielmehr von einem allgemeineren, umfassenderen Gesichtspunkte aus studiren.

2) Auf der anderen Seite müssen wir auch die Thatsachen verwerthen, welche die Versuchsstellung für die Physiologie der Rückenmarksstränge constatirt hat. Freilich sind die anatomisch-klinischen Methoden allein dazu berufen, in lezter Linie über die Physiologie der verschiedenen Partieen des Nervensystems zu entscheiden, insoweit es sich um den Menschen handelt. Es ist aber nicht minder wahr, dass das Thierexperiment gerade hier wichtige Thatsachen ermittelt hat, Thatsachen von um so grösserer Tragweite, als es uns lehrt, in welcher Richtung klinisch-anatomische Untersuchungen geleitet werden müssen.

Ich will alsbald mit dem erstgenannten Punkte beginnen. Man hat oft schon gesagt, dass die pathologische Anatomie manchmal Licht über die Verhältnisse der normalen Anatomie verbreiten kann und dass die erstere uns in den Stand setzt, unter Umständen Fragen zu lösen, welche die leztere mit den ihr zustehenden Mitteln allein nicht zu entscheiden vermöchte.

Die pathologische Anatomie der secundären Degenerationen rechtfertigt theilweise wenigstens diesen Ausspruch. Was die Anordnung der das Rückenmark zusammensetzenden Elemente anbetrifft, so gibt die pathologische Anatomie in der That einzelne Aufschlüsse, welche nach ihrer Bedeutung denen der normalen Anatomie keineswegs nachstehen, ja sogar sie manchmal an Wichtigkeit übertreffen.

Ich gebe Ihnen im Nachstehenden in wenigen Worten einige Wahrnehmungen betreffs der anatomischen Structur des Rückenmarks.

I.

Aus dem bis jezt Gesagten haben Sie den Schluss ziehen können, dass die weissen Stränge, welche den Mantel des Rückenmarks bilden, samt und sonders der secundären Degeneration verfallen, wenn die dieselben zusammensetzenden Fasern in ihrem Verlauf eine Unterbrechung erleiden. In dieser

Hinsicht haben wir aber zwei Kategorieen von Stranggebilden zu unterscheiden.

A. Einzelne dieser Stränge bestehen aus langen Fasern, d. h. aus solchen, welche in Einem Zuge weite Strecken der Neuraxe durchlaufen. Diese sind es nun, welche zum Sitz der weithin reichenden secundären Degenerationen werden; man kann diese secundären Degenerationen als Degenerationen auf weite Distanz *(à long trajet)* bezeichnen. Zu den in dieser Weise degenerirenden Stranggebilden gehören α. die Pyramidenbündel (absteigende Degeneration), β. die Goll'schen Faserbündel (aufsteigende Degeneration), γ. die direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen (aufsteigende Degeneration).

B. Andere Stranggebilde bestehen aus kurzen Fasern. Hieher gehören α. die Vorderseitenstränge, oder genauer gesagt, das was von diesen Strängen übrig bleibt nach Abzug der Pyramidenbahnen und der direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen. Sie degeneriren von oben nach abwärts. β. die den Burdach'schen Faserbündeln eigentümlichen Fasern; diese Bündel degeneriren von unten nach aufwärts. In den leztgenannten beiden Fällen ist die Degeneration eine räumlich beschränkte, d. h. eine solche mit geringer Längsausdehnung (*à court trajet*).

Wenn wir nun an der Hand dieser Thatsachen die Zusammensetzung des gesamten Rückenmarks ins Auge fassen, so können wir folgende schematische Darstellung construiren, die sich übrigens von derjenigen, welche Bouchard in seiner schon öfters angeführten Arbeit aufgestellt hat, nicht wesentlich entfernt.

Man kann sagen, dass das Rückenmark im Wesentlichen aus einer grauen Centralaxe besteht, um welche sich sämtliche übrigen Bestandtheile herum gruppiren. Von den Elementartheilen dieser Axe, d. h. von den ganglionären Zellenelementen sind die Einen motorischer oder kynesodischer Natur, die Anderen dagegen sind für die Fortleitung der sensitiven Eindrücke bestimmt, d. h. ästhesodischer Natur. Diese beiden Arten von Elementarbestandtheilen sind übrigens untereinander tausendfach verbunden und zwar, wie man annimmt, durch die Vermittelung eines Netzwerkes von Nervenelementen. Wie dem nun auch sei, so entspringen aus der grauen Axe nach vorne zu die Vorderwurzeln, welche mit den Nervenzellen der Vorderhörner in direktem Zusammenhang stehen und zwar durch

die Vermittelung des Deiters'schen Zellfortsatzes. Auf der anderen Seite stehen die Hinterhörner mit den ästhesodischen Zellen in Verbindung.

Wenn sich schon hieraus für das Rückenmark sehr complicirte Structurverhältnisse ergeben, so ist doch diese schematische Darstellung noch immer eine sehr unvollkommene. Es

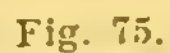
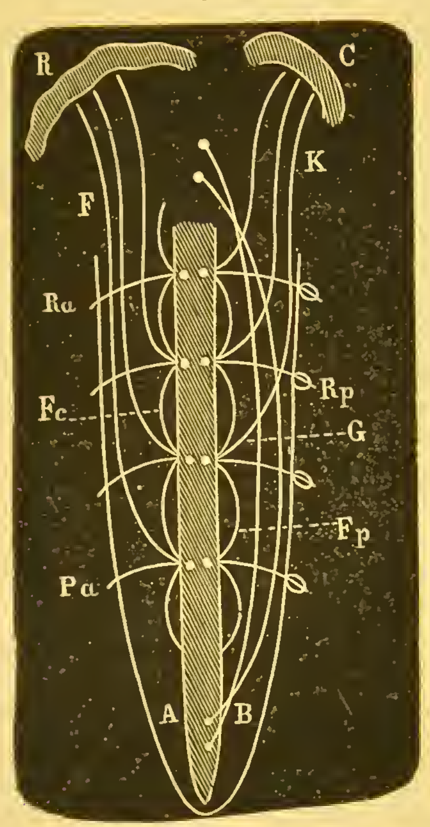


Fig. 75.



A. Vorderstränge. — B. Hinterstränge — R. Rolando'sche Gehirnwindung. — C. Kleinhirn. — Ra. Vorderwurzeln. — Rp. Hinterwurzeln — F. Pyramidenbündel. — Fc. Innere centrifugale Fasern (Vorderstränge). — K. Aeussere centripetale Fasern (direkte Kleinhirnseitenstrangbahn). — T p. Innere centripetale Fasern (Burdach'sches Faserbündel). — G. Lange hintere Fasern (Goll'sches Faserbündel).

handelt sich nunmehr darum, die Beziehungen der grauen Centralaxe zu den verschiedenen Bündeln von weissen Fasern, aus welchen sich der Mantel des Rückenmarks zusammensetzt, anzugeben. In dieser Hinsicht haben wir der Reihe nach die

Vorderseitenstränge und die Hinterstränge durchzumustern und wollen wir mit den lezteren beginnen.

Von den Bündeln, welche die Hinterstränge zusammensetzen, kann man die einen als einwärtsgekehrte (*faiseeaux intrinsèques*), die anderen als auswärtsgekehrte (*f. extrinsèques*) bezeichen, nnd ich schliesse mich hiebei der Nomenclatur von Bouchard an. Die einwärtsgekehrten Bündel zerfallen in zwei Gruppen: 1) In den Burdach'schen Faserbündeln sind die einwärtsgekehrten Fasern kurze Commissuren, welche die ästhesodischen Zellen durch die ganze Längsausdehnung des Rückenmarks unter einander in Verbindnng setzen. Jede einzelne dieser Fasern hat ihr trophisches Centrnm an ihrem nach abwärts gelegenen Ursprungstheil und sie degenerirt darnach, wie Sie schon wissen, in aufsteigender Richtnng. 2) Im Goll'schen Faserbündel dagegen findet man lange commissurale Fasern, welche gleichfalls von unten nach oben zu degeneriren, so dass das trophische Centrum dieser Fasern gleichfallls tiefer liegt, als ihr Endigungscentrum. Diese einwärtsgekehrten Fasern der hinteren Masse der Rückenmarksstränge stehen mit dem Gehirn nur in indirekter und in einer noch wenig bekannten Verbindung.

Was die auswärtsgekehrten Fasernmassen betrifft, so werden sie durch die direkten Kleinhirnseitenstränge repräsentirt, welche sich mit ihrem unteren Ende in die graue Substanz einsenken, in welcher sie ihre trophischen Centren besitzen, während sie sich nach aufwärts ins kleine Gehirn begeben, welches sie auf diese Weise mit dem Rückenmark im engeren Sinn in Verbindung setzen.

In den Vorderseitensträngen hat man gleichfalls einwärts- und auswärtsgekehrte Partieen zu unterscheiden. Die Ersteren, d. h. die einwärtsgekehrten Fasermassen der Vorderseitenstränge sind durch die knrzen commissuralen Fasern repräsentirt, welche wahrscheinlich die motorischen Zellen in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks untereinander in Verbindung setzen. Das trophische Centrum dieser Fasern liegt oberhalb ihres Endigungscentrums, da dieselben von oben nach unten zu degeneriren.

Was die auswärtsgekehrten Fasern dieser Bündel anbelangt, so handelt es sich hier um nichts anderes, als um die Pyramidenbahnen, und zwar sowohl um die direkten, als um die gekrenzten Pyramidenbündel. Was nun die Richtnng, den Ur-

sprung und die Endigung dieser Fasermassen anlangt, so hat sowohl die pathologisch-anatomische Untersuchung, als auch die Versuchsstellung in dieser Richtung reiche Ernte gebracht. Zur Zeit scheint so viel ausser Zweifel zu stehen, dass diese Strangmassen gewissermassen eine Brücke, eine wirkliche Commissur darstellen. durch welche direkte Beziehungen zwischen gewissen Regionen des Gehirns im engeren Sinn und den motorischen Zellen der verschiedenen Abschnitte der grauen Spinalaxe vermittelt werden. Der Ursprung der diese Bündel constituirenden Fasern liegt in der Rinde der Hirnwindungen und zwar wahrscheinlich in den Pyramidenzellen des Rindengraus. Hier liegt ihr trophisches Centrum. Die in Rede stehenden Fasern durchsetzen das Gehirn, gelangen in die Oblongata und weiterhin in das Rückenmark, ohne mit den von ihnen durchsetzten Partieen in andere, als einfache Contiguitätsbeziehungen einzutreten. Allmählig in ihrem absteigenden Verlauf durch die verschiedenen Regionen des Rückenmarks erschöpfen sie sich, indem sie mit den motorischen Ganglienzellen auf einem anatomisch freilich noch nicht genau aufgeklärten Wege in Verbindung treten.

II.

Doch genug der anatomischen Details. Betrachten wir nunmehr die physiologische Seite der Frage und sehen wir, worin die wichtigsten Ergebnisse bestehen, welche das Experiment über die Art und Weise der Funktionirung der Rückenmarksstränge geliefert hat. Wir wollen mit den Vorderseitensträngen beginnen.

Als Ideal wäre es zu betrachten, wenn uns die Physiologie über die specifische Funktionirung jedes einzelnen der secundären Stranggebilde, welche die Entwickelungsgeschichte und die pathologische Anatomie uns in diesem Abschnitt des Rückenmarksmantels zu isoliren gelehrt haben, Rechenschaft zu geben vermöchte. Leider hat aber das Experiment im Allgemeinen so bestimmte Unterscheidungen nicht beigebracht. Doch werde ich Gelegenheit haben, Ihnen wenigstens einige Versuche anzugeben, welche neuerdings in dieser Richtung gemacht worden sind und aus welchen die eigentümliche Rolle, welche die Pyramidenbündel bei der Ueberleitung von Willensreizen spielen, hervorgeht.

1) Was die Degenerationen anlangt, welche in den Vorderseitensträngen nach Unterbrechung ihres Faserverlaufs eintreten, so haben wir schon gesehen, dass das Verhalten dieser Fasern sich nach denselben Gesetzen richtet, wie das der centrifugalen peripherischen Nerven. Ergeben sich aber aus den übrigen Eigenschaften der Vorderseitenstränge noch andere Momente, welche dieselben mit den motorischen Nerven in Analogie setzen? — Nein, durchaus nicht! So wissen wir z. B., dass die Durchschneidung der centrifugalen Nerven Muskelatrophie nach sich zieht, während die Unterbrechung der Fasern der Vorderseitenstränge diese Consequenz nicht hat. Die Vorderwurzeln sind eben nicht einfache Fortsätze der Nervenröhrchen dieser Bündel. Sie sind von jenen durch Ganglienzellen getrennt, welche die wahren trophischen Centren jener sind. Sie sind also mit denselben nicht identisch und darum darf man auch nicht mehr erwarten, als eben nur Analogieen zwischen diesen beiden Nervengebilden.

Sind ferner die Vorderseitenstränge erregbar, wie dies die Nerven sind? Mit anderen Worten, zieht die Erregung der Nervenfasern dieser Stränge durch mechanische, chemische oder electrische Reize Muskelcontractionen nach sich, wie dies der Fall ist, wenn es sich um die Reizung der motorischen Nerven handelt? Meine Herrn, die Untersuchungen von V u l p i a n, sowie die neueren Untersuchungen von F i c k und E n g e l k e n haben mit aller Bestimmtheit ergeben, dass die Vorderseitenstränge zwar ebenfalls erregbar sind, wie dies bei den Nerven der Fall ist. Die Effekte dieser Erregung sind aber weit weniger accentuirt, sowohl hinsichtlich der Allgemeinheit, als hinsichtlich der Intensität der Muskelcontractionen. Ferner liegt eine bemerkenswerthe Besonderheit auch darin, dass die physiologische Willenserregung in diesen Strängen weit stärkere Effekte erzielt, als die künstliche Erregung durch das Experiment. Die Zellen der Vorderhörner bilden also zweifelsohne eine Schranke, welche die Fortpflanzung der Reize bis zu den Vorderwurzeln hemmt.

Vor allem aber war das Studium Einer Frage von Interesse, ob nämlich die Pyramidenbündel s t ä r k e r oder w e n i g e r s t a r k e r r e g b a r sind, als die Vorderstränge. Die Experimentation stösst nun aber bei diesen Untersuchungen auf sehr ernstliche Schwierigkeiten. Die Autoren stimmen darin überein, dass beim Hunde die Erregbarkeit am stärksten in den Vor-

dersträngen ist. Es ist in der That möglich, dass es sich beim Hunde so verhält, und nach den Untersuchungen von Schiefferdecker würde den Türck'schen Faserbündeln, welche zum System der Pyramidenbahnen gehören und demnach aus langen Fasern bestehen, beim Hunde in dieser Hinsicht eine ganz besondere Bedeutung zuzuerkennen sein.

Liegen aber beim Menschen die Verhältnisse geradeso, wo, im Gegensatz zum Verhalten beim Hunde, die Türck'schen Faserbündel eine untergeordnete Bedeutung haben, insoferne die Vorderstränge im engeren Sinne hier aus kurzen kommissuralen Fasern zusammengesetzt sind, d. h. aus Fasern, welche ein Bündel bilden, das in seinem Verlauf jeden Augenblick von eingeschalteten Ganglienzellen unterbrochen wird? Man kann wohl daran zweifeln, dass dem so ist. Zudem kennen wir die grosse Erregbarkeit der Faserung, welche das Pyramidenbündel gegen den Mantel der Gehirnrinde zu entsendet, und wir wissen, dass dieselbe hier einen zungenförmigen Lappen von Nervensubstanz bildet, welche unterhalb der Rolando'schen Windungen gelegen ist und mit sehr manifester Erregbarkeit begabt ist. Darnach darf man wohl annehmen, dass beim Menschen die Pyramidenbündel in ihrer ganzen Ausbreitung durch das Rückenmark in gleich hohem Grade erregbar sein müssen.

2) A. Man nimmt heutzutage in der Experimentalphysiologie ziemlich allgemein an, dass die Ueberleitung der motorischen Willensreize ausschliesslich auf dem Wege der weissen Vorderseitenstränge erfolgt. Dies scheinen wenigstens die Versuche von Vulpian, welche in dieser Hinsicht mit denen von Schiff in direktem Widerspruch stehen, in peremptorischer Weise festgestellt zu haben. Beim Frosch (und damit a fortiori auch bei den Säugethieren) führt die Durchschneidung der Seitenstränge im Dorsaltheil des Rückenmarks (bei Intaktheit der Hinterstränge und der grauen Centralaxe) zu Vernichtung der Willensbewegungen in den Hinterbeinen und zwar in definitiver Weise, d. h. nicht bloss am Tage des Experiments, sondern auch in den darauffolgenden Tagen. Dagegen ist die Durchschneidung der Hinterstränge und der grauen Rückenmarkssubstanz ohne Einfluss auf das Fortbestehen der Willensbewegungen in den Hinterbeinen.

B. Das Ergebniss der Halbdurchschneidung des Rückenmarks liefert gleichfalls sehr interessante Beobachtungsresultate. Die Experimente von Schiff, welche von Vulpian und an-

deren Beobachtern wiederholt worden sind, haben in dieser Hinsicht die alten Anschauungen, welche sich bis auf Galen zurückdatiren lassen, modificirt. Man glaubte bis dahin an eine absolut direkte Fortleitung. Heutzutage nun weiss man (— und zwar handelt es sich hier um Thiere —); dass die Leitung theils eine direkte, theils eine gekreuzte ist. Wenn man z. B. bei einem Meerschweinchen die eine Rückenmarkshälfte durchschneidet, so ist zunächst die Lähmung auf der entsprechenden Körperhälfte sehr deutlich markirt; gleichzeitig besteht aber auch ein subparetischer Zustand in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Bald aber, wenn das Thier die Verletzung übersteht, nimmt die Lähmung auf der Seite der Hemisection ab, wenn sie gleich bis zu einem gewissen Grad unvermindert fortbesteht. Der Grund hiefür liegt aber darin, dass Commissuren vorhanden sind, welche die Vorderseitenstränge der einen Seite mit den entsprechenden Strängen der anderen Seite verbinden. Legt man nun aber auf der ursprünglich verschont gebliebenen Rückenmarkshälfte eine zweite Hemisection an, so wird die Paraplegie in beiden Unterextremitäten eine vollkommene.

Daraus ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass die Willensreize durch die Vorderseitenstränge und zwar einzig und allein durch diese Stränge ihren Weg nehmen. Es handelt sich also hier nicht wie bei der Sensibilität um eine indifferente Leitung, bei welcher es gleichgiltig ist, ob die Leitung durch diese oder jene Elemente des Rückenmarks erfolgt. —

Während also die Fortleitung der sensitiven Eindrücke noch immer möglich ist, wenn das Rückenmark in verschiedener Höhe zwei Hemisectionen in beiden Hälften des Rückenmarks erlitten hat, tritt im gleichen Fall absolute Vernichtung der motorischen Erregbarkeit des Rückenmarks ein.

III.

Ist es aber die Totalität der Vorderseitenstränge, welche in der angegebenen Weise die Willensbefehle nach der Peripherie befördert, oder thun dies speciell nur die Pyramidenbündel in demselben? Das Experiment ist vor dieser Frage beinahe immer zurückgewichen: „Eine Vivisection, welche jeweils die Vorderstränge oder die Seitenstränge für sich allein und

dabei doch complet durchtrennt, ist, nach Vulpian's Worten, so zu sagen ein unausführbares Wagniss" [1]).

Um sich davon zu überzeugen, braucht man sich bloss einen Querschnitt durch das Rückenmark genauer anzusehen. Und doch hat in der lezten Zeit Woroschiloff mit Hilfe der vervollkommneten Instrumente, welche im Laboratorium von Ludwig täglich angewandt werden, am Rückenmark eines Kaninchens Durchschneidungen zu Stande gebracht, welche sowohl nach dem Sitz, als nach der Ausdehnung der betroffenen Partieen sehr variirt waren, und es ist ihm auf diese Weise gelungen, Combinationen zu Stande zu bringen, welche es ihm gestatteten, die Rolle, welche die Pyramidenbündel bei der Fortleitung der Willensreize spielen, genauer zu präcisiren. Auf diese Weise hat er die Ergebnisse bestätigt, zu welchen vor ihm Miescher, Nawrocki und Dittmar in dieser Hinsicht gelangt waren. [2])

Bei den Experimenten von Woroschiloff handelte es sich darum, den Antheil festzustellen, der den verschiedenen Rückenmarkssträngen bei der Vollführung gewisser, leicht zu analysirender Willensbewegungen (wie Sprung, Lauf, Gehen etc.) zukommt. Die Ausdehnung und die Gestaltung der einzelnen Läsionen sind von Woroschiloff an erhärteten Durchschnitten, welche er in seiner Arbeit photographisch darstellen liess, mit der grössten Sorgfalt studirt worden.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen einige der Resultate mittheile, zu welchen ihn seine Untersuchungen geführt haben. Sie sind für uns von ganz besonderem Interesse, da es sich für uns, wie Sie wissen, vorzüglich darum handelt, die specifischen Functionen des Pyramidenbündels herauszuschälen.

1) Die Durchschneidung der Hinterstränge modificirt die Willensbewegungen in keiner Weise. (Fig. 76.) [3])

2) Besonders wichtig ist die Thatsache, dass die ganze vordere Hälfte des Rückenmarks durchschnitten werden kann, ohne dass es zu irgend einer Modification in der Ausführung von Willensbewegungen kommt. Man ersieht hieraus, dass die

---

[1]) *Dict. encycl. des Sc. Méd.* Artikel: *Moëlle.*

[2]) Bericht d. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig 1874.

[3]) An den nachfolgenden schematischen Zeichnungen entspricht die dunkel gehaltene Partie dem durchschnittenen Rückenmarksbezirk.

hintere Hälfte für die Fortleitung dieser Reize genügt. Es fehlen mithin in den Vordersträngen die langen direkt cerebralen Nervenfasern. (Fig. 77.)

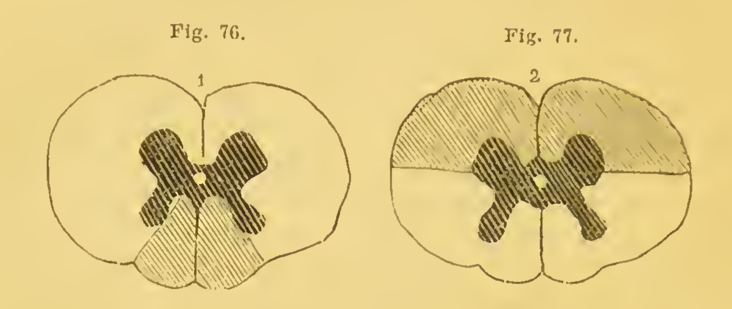


Fig. 76. Fig. 77.

3) Die graue Substanz kann ferner ihrer ganzen Ausdehnung nach durchschnitten werden, ohne dass es zu einer Modification in den Willensbewegungen kommt, vorausgesetzt, dass die Vorderseitenstränge dabei intakt bleiben. (Fig. 79).

4) Lässt man dagegen die graue Substanz unversehrt und durchschneidet die Vorderseitenstränge beider Rückenmarkshälften, so ergibt sich hieraus vollständige Lähmung der Hinterbeine. Das bedeutet so viel, dass die graue Substanz mit der Fortleitung der Willensreize nichts zu thun hat. (Fig. 78.)

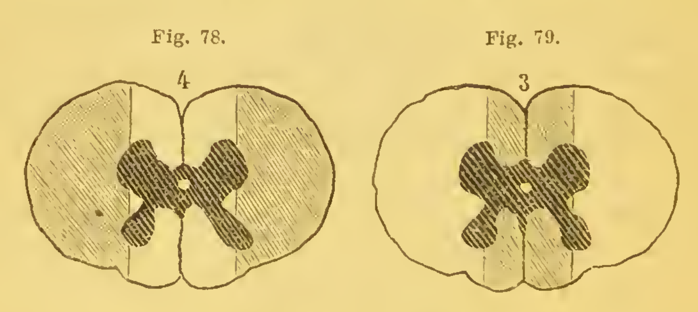


Fig. 78. Fig. 79.

5) Handelt es sich um einen Fall von Durchschneidung der Seiten- und der Hinterstränge, so bedient sich das Thier nur noch seiner Vorderextremitäten. Die Hinterextremitäten sind dagegen vollkommen gelähmt. (Fig. 81.)

6) Ist endlich die Durchschneidung eine so ausgibige, dass nur ein Seitenstrang unversehrt erhalten bleibt, so ist die Unterextremität auf der Seite der vollkommenen Durchschneidung vollständig gelähmt. Dagegen reagirt die Extremität auf der Körperhälfte, wo der Seitenstrang intakt geblieben ist,

noch auf Willensreize; streckt man dieses Bein aus, so zieht das Thier dasselbe wieder an sich. (Fig. 80.) Daraus ergibt sich, dass die Pyramidenbündel die Bahnen sind, welche die Fortleitung der Willensreize vermitteln.

Es ist aber möglich, dass diese Rolle der Pyramidenbündel keine exklusive ist; ohne Zweifel ist die Pyramidenbahn diejenige, welche am leichtesten einzuschlagen ist und darnach auch am meisten benützt wird. Wahrscheinlich gibt es aber, wenn dieser Weg unterbrochen ist, noch andere Bahnen, welche,

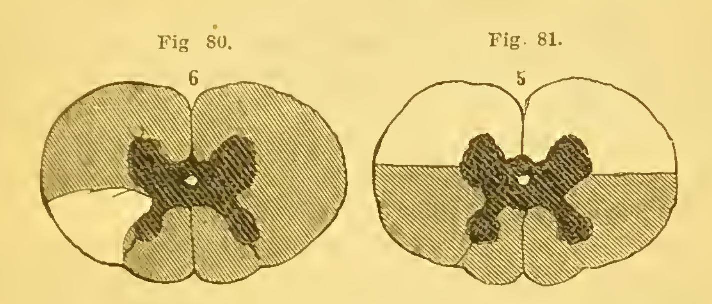


Fig. 80. Fig. 81.

unter gewissen Umständen wenigstens, die vom Gehirn entsandten Befehle einschlagen können. Dies ist ein Punkt, auf den wir noch werden zurückkommen müssen.

IV.

Um aber mit dieser physiologischen Einleitung zu Ende zu kommen, habe ich Ihnen nur noch ein Wort über den Einfluss der Pyramidenbündel auf die spinale Reflexthätigkeit zu sagen.

Unsere Untersuchungen über die Entwickelungsgeschichte des Rückenmarks haben uns schon gelehrt, dass man die Pyramidenbündel als grosse Commissuren anzusehen hat, welche das Gehirn und das Rückenmark functionell mit einander verbinden. Das Rückenmark führt ursprünglich gewissermassen ein autonomes Leben, solange diese Bahnen noch nicht vollentwickelt sind, und bis dahin sind denn auch die Bewegungen des Neugeborenen reine Reflexacte. Sind aber die Pyramidenbahnen zu voller Entwickelung gelangt, so treten die Reflexbewegungen zurück und von da ab prädominiren die Willensbewegungen.

Der moderirende Einfluss des Gehirns auf die Reflexakte tritt aber vollends klar zu Tage, wenn man die Erscheinungen ins Auge fasst, welche nach Rückenmarksdurchschneidung auftreten. Es lässt sich aber leicht nachweisen, dass dieser Einfluss vor Allem durch die Vorderseitenstränge zur Geltung kommt. In der That lässt sich eine Durchschneidung des Rückenmarks in der Weise ausführen, dass die Sensibilität erhalten bleibt; vollends klar wird dies, wenn nur eine einzige Rückenmarkshälfte betroffen ist. Daraus ergibt sich wiederum, dass die Vorderseitenstränge die Leitungsbahnen für die Willensreize sind.

Zwar hat die Experimentalphysiologie noch nicht endgiltig darüber entschieden, ob der moderirende Einfluss des Gehirns auf die Reflexakte sich durch die Vorderstränge oder durch die Pyramidenbündel geltend macht. Wir werden aber später sehen, dass Thatsachen aus dem Gebiete der Pathologie diese Frage, welche das physiologische Experiment ungelöst lässt, zur endgiltigen Entscheidung bringen.

Meine Herrn, das ist im grossen Ganzen, was man bis jezt über die Functionirung der verschiedenen Rückenmarksstränge weiss, soweit die Experimentalphysiologie darüber Auskunft gibt, und diese Einleitung glaubte ich Ihnen geben zu müssen. Wir können nunmehr zur Betrachtung der klinischen Seite der secundären Degenerationen übergehen und werden hiebei unsere physiologischen Ermittelungen mit Vortheil verwenden können.

Elfte Vorlesung.

Allgemeine Symptomatologie der secundären Degenerationen des Pyramidenbündels.

Inhaltsübersicht: — Beschreibung der secundären Erkrankung des Rückenmarks. — Zustand des Kranken am Tage nach der apoplectischen Attake. — Wie lässt sich die Prognose von vorne herein stellen? — Die Prognose gründet sich auf die anatomische Diagnose des Sitzes der Gehirnläsion.

Genaue Bestimmung des Gefässgebietes, in welchem die Gehirnblutung stattgefunden hat. — Ist der Herd beschränkt, oder ist anzunehmen, dass er sich noch weiter ausbreite? — Einzig und allein von der Integrität des Pyramidenbündels hängt die Möglichkeit der Wiederherstellung ab.

Symptome, welche der secundären Contraktur vorangehen. — Spinale Epilepsie, Fussphänomen. — Statistik. — Ausbreitung der Spinalepilepsie auf die gesunde Körperhälfte. — Handphänomen. — Sehnenreflexe.

Meine Herrn!

Wir wenden uns heute zur klinischen Seite der secundären Degenerationen. Mit anderen Worten, ich will es versuchen, Ihnen ein Bild der functionellen Störungen geben, welche sich aus jenen anatomischen Veränderungen ergeben und welche dazu angethan sind, bei Lebzeiten des Kranken das Vorhandensein der secundären Degenerationen erkennen zu lassen.

Nachher werden wir an der Hand der experimentellen Ermittelungen, welche ich Ihnen in der lezten Vorlesung kurz mitgetheilt habe, versuchen, eine physiologische Erklärung dieser Symptome zu geben.

I.

Meine Herrn, es ist Ihnen wohl nicht unbekannt, dass die Frage, der wir nunmehr näher treten wollen, in sehr lichtvoller Weise von Professor Bouchard in jener Arbeit vom Jahr 1866 behandelt worden ist, die wir wiederholt schon zu verwerthen hatten. Die Symptomatologie der secundären Degenerationen bildet aber unstreitig eine der originellsten Partieen dieser Abhandlung.

Ich habe Ihnen beim Studium dieser Frage zu wiederholten Malen und meistens im Einklang mit der Beschreibung von Bouchard eine Uebersicht über die Symptome gegeben, welche mit den secundären Degenerationen verknüpft sind. Auch heute werden wir uns vorwiegend an Bouchard's Arbeit anlehnen. Das interessante Capitel, das wir aber hiemit beginnen, ist aber seit dem Jahre 1866 durch einige neuere Erhebungen weiter aufgeklärt worden, und ich werde Sie darum auch mit diesen neueren Thatsachen bekannt zu machen haben. Gleichzeitig werde ich Ihnen aber auch hinsichtlich der physiologischen Erklärung der Phänomene einige Abänderungen vorzuschlagen haben.

Wenn wir unseren Gegenstand aber der besseren Uebersicht halber in einzelne Theile zerlegen, so ergeben sich die Gesichtspunkte hiefür von selbst. Wir werden der Reihe nach zuerst die consecutiven Degenerationen cerebralen und weiterhin diejenigen spinalen Ursprungs durchmustern.

II.

Damit Sie aber verstehen, von welch hohem, praktischem Interesse die Studie ist, welche wir hiemit beginnen, fassen wir zweckmässiger Weise den Zustand eines Kranken ins Auge, bei welchem es zur Bildung eines hämorrhagischen oder Erweichungsherdes im Gehirn im engeren Sinne gekommen ist und welcher in Folge hievon plötzlich von Hemiplegie betroffen worden ist.

Um den Specialfall noch genauer zu präcisiren, wollen wir, wenn es Ihnen so recht ist, einen Fall von intraencephalischer Blutung setzen. Setzen wir, es handle sich hiebei um einen Fall von einer gewissen Intensität. Das, was ich Ihnen hiefür angeben werde, lässt sich weiterhin mit einigen untergeordneten Modificationen leichtlich auf einen Fall von apoplectischer Erweichung übertragen.

Ich will ferner noch annehmen, dass der Kranke über die ersten Gefahren seiner Apoplexie glücklich weggekommen sein soll. Die komatösen Erscheinungen, der intellectuelle Torpor der apoplectischen Attake sollen schon vorüber gegangen sein. Das Fieber, die sogenannten vorzeitigen Contracturen, das Erythem der Gefässgegend, alle jene ominösen Symptome sollen, wenn sie überhaupt dagewesen sind, augenblicklich wieder verschwunden sein. Mit Einem Wort, wir befinden uns am zwölften bis vierzehnten Tage nach der Attake, und es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der Kranke am Leben erhalten beiben wird, wenn nicht eine zufällige Complikation hinzutritt.

Nun erhebt sich, meine Herrn, für den Arzt jene überaus wichtige Frage, welche ausserdem sicherlich von den Angehörigen des Kranken oder von diesem selbst an ihn gerichtet werden wird. — Für den Augenblick liegt noch eine vollständige oder wenigstens nahezu vollständige motorische Lähmung einer ganzen Körperhälfte vor. Die Oberextremität ist vollkommen schlaff

und sinkt, wenn man sie erhebt, sich selbst überlassen, schwer ins Bett zurück. Der Kranke ist ausserdem unfähig, mit den einzelnen Abschnitten dieser Extremität willentlich auch nur die geringste Bewegung auszuführen. Die Unterextremität ist gleichfalls vollkommen gelähmt; möglicherweise ist die Lähmung hier etwas weniger intensiv. Endlich ist auch die gleichzeitige Gesichtshälfte im unteren Facialisgebiet bewegungslahm.

Die Lippencommissur ist auf der gesunden Seite in die Höhe gezogen, während gleichzeitig die Mundspalte auf dieser Seite halb geöffnet ist. Auf der gelähmten Seite hängt dagegen die Lippencommissur herab, die Lippenspalte selbst erscheint verkleinert. Für den Augenblick ist es aber unnöthig, das Bild noch weiter auszumalen.

Nunmehr erhebt sich für den Arzt und Patienten jene Frage, die ich schon angedeutet habe. Der Kranke wird am Leben erhalten bleiben, ohne Zweifel wird er zum grösseren Theil wieder in den Besitz seiner intellectuellen Kräfte kommen; wird er aber jemals wieder zum freien Gebrauch seiner gelähmten Gliedmassen gelangen? Wird er sich je wieder seiner Hand, seines Armes bedienen können? Wird er das Bett wieder verlassen, aufstehen und umhergehen können? Oder aber ist er für immer zu einer motorischen Machtlosigkeit verurtheilt, die ihn des regelrechten Gebrauchs seiner Glieder beraubt? Mit einem Wort, wird er ein Krüppel bleiben, der ans Zimmer gefesselt ist und an die Hilfe fremder Personen appelliren muss, um nur die dringendsten Bedürfnisse des täglichen Lebens befriedigen zu können?

Dies, meine Herrn, ist die Frage, die sich uns in einem solchen Fall, wie ich ihn Ihnen eben skizzirt habe, aufdrängen wird. — Nun denn! Ein wohlunterrichteter Arzt wird sich gewiss in einem solchen Fall der pathologisch-anatomischen und physiologischen Thatsachen erinnern, welche ihm darüber Aufschluss zu geben vermögen, und wäre es auch nur in rein instinctiver Weise. Zugleich aber wird er sich bemühen, aus der Untersuchung des Patienten Anhaltspunkte zu gewinnen, welche ihm bei der Lösung dieser sehr schwierigen Frage Aufschluss geben können. Er wird, wenn ich so sagen darf, gleichzeitig anatomisch, physiologisch und klinisch denken.

Nur in Ermanglung eines Besseren wird er aber sich mit empirischen Erfahrungen begnügen; er wird, wenn irgend möglich, die innere Ursache der Sachlage zu ergründen suchen.

Wir können, glaube ich, nicht klüger handeln, als es ihm nachmachen. Vergegenwärtigen wir uns also den Zustand der lädirten Theile des Kranken, welcher sich hier vor unseren Augen befindet und über dessen Zukunft man von uns Aufschluss verlangt.

III.

Dies führt uns zwar zunächst von unserem Ziele scheinbar ab, aber ich zweifle nicht, dass wir eben, wenn wir diesen Umweg, den ich Sie jezt führen will, einschlagen, um so leichter zum Ziele gelangen dürften.

Sie erinnern sich noch, dass wir als Beispiel einen Fall gewählt haben, bei dem es sich um eine intraencephale Blutung handelt, wie sie die tägliche Beobachtung so oft liefert. Wo sitzt der Blutungsherd? Welche Theile des Gehirns sind einfach aus ihrer Lage verschoben? Welche dagegen sind zerstört? Ungefähr in 95 von 100 Fällen werden die Dinge so liegen, wie wir sie uns für unseren Specialfall vorstellen wollen.

Erinnern wir uns zunächst an einzelne anatomische Besonderheiten, welche die Region der Centralmassen zu erkennen gibt. Diese Region ist es ja, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Sitz der Blutung ist.

Fassen wir nochmals den Horizontaldurchschnitt ins Auge, den ich Ihnen schon wiederholt vorgelegt habe. Diesmal möchte ich Ihr Augenmerk vor Allem auf die Verhältnisse des Linsenkerns hinlenken. Dieser Kern ist nach einwärts durch die Capsula interna, nach aussen durch einen zweiten weissen Faserzug begrenzt, nämlich durch die Capsula externa, welche den Linsenkern von der Vormauer (Claustrum) und der Inselregion abscheidet.

Nun kann man sich, meine Herrn, an in Alkohol hinlänglich erhärteten Stücken leicht davon überzeugen, dass die äussere Oberfläche des Linsenkernes, besonders im vorderen Drittel, nur sehr lose mit der Capsula externa zusammenhängt. In Wirklichkeit finden sich keinerlei innige anatomische Verbindungen zwischen diesem weissen Faserzug und der äusseren Oberfläche des grauen Linsenkerns. Es besteht hier eine Art virtuellen Ventrikels. Und wenn, woranf G e n d r i n schon vor langer Zeit hingewiesen hat, es gerade diese Region ist, in der

Blutergüsse ganz besonders häufig ihre erste Entwickelung finden, so lässt sich dies leicht begreifen. Denn eben diese Region birgt in der That ja auch die nutritiven Arterien, deren Erkrankungen gewissermassen die Gehirnblutung vorbereiten.

Wenn Sie, an der Hand der wichtigen Arbeiten Duret's, an einem gut injicirten Gehirne die Anordnung der nutritiven Arterien der Centralmassen studiren, so werden Sie sich alsbald von Folgendem überzeugen.

Die wichtigsten dieser kleinen Arterien gehen vom Stamme der Sylvischen Gehirnarterie ab, aus welcher sie sich in senkrechter Richtung abzweigen. Sie treten in die Gehirnmasse in der Höhe der Substantia perforata anterior ein.

Man erblickt hier eine Reihe von kleinen Oeffnungen, deren jede eine dieser kleinen Arterien durchtreten lässt; bemerken Sie ferner wohl, dass — im Gegensatz zu dem, was bei den arteriellen Gefässen der Cortikalsubstanz, welchen die Ernährung der grauen Substanz und des Gehirnmantels obliegt, der Fall ist, — die Gefässe, welche sich in das Innere der Centralmassen begeben, nach Struktur und Kaliber keine Capillargefässe, sondern wirkliche Arterien sind.

Nachdem die lenticulostriären Arterien in das Innere der Centralmassen eingedrungen sind, lässt sich ihre anatomische Anordnung durch eine sehr einfache Zerlegung klar machen. Man trägt successive die graue Rinde der Inselwindungen, die darunter gelegene weisse Substanz, die Vormauer und endlich die Capsula externa ab und legt auf diese Weise die convexe Oberfläche des dritten Segmentes des Linsenkernes frei. Nun sieht man, wie sich auf dieser Fläche die kleinen Linsenkernarterien fächerförmig ausbreiten. Am voluminösesten sind die vorderen Arterien. Alle verlaufen von vorne nach rückwärts und gleichzeitig von unten nach aufwärts gegen das obere Ende des Kernes, wo sie in dessen Inneres eindringen und aus dem Gesichtsfeld verschwinden.

Um den weiteren Verlauf dieser Gefässchen und ihre Verästelungen im Inneren der grauen Kerne zu verstehen, legt man nun zweckmässiger Weise Querdurchschnitte durch diese Kerne an. Schaut man sich nun einen derartigen Durchschnitt, welcher natürlich gut gelungen sein muss, an, so werden die Verhältnisse ohne Weiteres klar. Nehmen wir z. B. einen Querdurchschnitt, welcher auf geringe Entfernung vor dem Chiasma durchgelegt sein soll, so finden wir hier

eine der voluminösesten striären Arterien, welche gleichzeitig wegen der hervorragenden Rolle, die sie in der Grosshirnhemisphäre spielt, zu den wichtigsten Gefässen dieses Gehirnabschnittes gehört. Diese Arterie durchsetzt, nachdem sie in das Innere des dritten Segments eingedrungen ist, die obere Partie der Capsula interna und gelangt so zum Nucleus caudatus. Die anderen Arterien nehmen einen ziemlich analogen Verlauf.

Es handelt sich hier um Endarterien, d. h. um Arterien, welche weder unter einander, noch auch mit den Cortikalarterien communiciren. Eine einigermassen gewaltsame Injection bringt sie leicht zum Bersten und erzeugt so kleine Herde, ganz analog denjenigen, welche man bei Gehirnhämorrhagie zu beobachten Gelegenheit hat.

Endlich, meine Herrn, erkranken diese Arterien ganz besonders häufig an jener Form von Arteriitis, welche zur Bildung von miliaren Aneurysmen führt, die ihrerseits wiederum die Disposition zur gemeinen Gehirnblutung steigern und diese gewissermassen vorbereiten. Sehr häufig kann man bei Individuen, welche während ihrer Lebzeiten von hämorrhagischer Gehirnapoplexie betroffen worden waren, aus den Löchern der Substantia perforata eine Reihe von kleinen Arterien herausziehen, an welchen sich solche miliare Aneurysmen finden.

Kommt es bei den in dieser Weise entarteten Arterien zu einer Zerreissung — und dieser Fall kommt sehr häufig vor, — so ergiesst sich das Blut in jenen eben erwähnten virtuellen Ventrikel zwischen dem Linsenkern und der Capsula externa, welche von jenem dadurch gewissermassen abgehoben wird. Auf diese Weise bilden sich abgeplattete Blutungsherde, welche nach Resorption des ergossenen Blutes eine lineare ockergelbe Narbe um die Aussenfläche des Linsenkernes herum zurücklassen.

Ist der fragliche Herd erst frisch entstanden, so wird er, wenn immer der Bluterguss ein beträchtlicher ist, die grauen Kerne gegen die Ventrikel zurückdrängen, da auf der Seite der Insel die Schädelwände selbstredend einen grösseren Widerstand entgegensetzen. Sie ersehen hieraus, dass, solange die Dinge so liegen, kein wichtiger Theil zerstört werden wird; insbesondere wird die Capsula interna einfach mittelbar comprimirt sein. In einem solchen Falle wird troz der Intensität, welche die ersten Symptome dargeboten haben können, ein

Apoplectischer, wenn er erst über sogenannten Choc glücklich hinweggekommen ist, genesen können, d. h. er wird früher oder später wieder nahezu ganz in den Besitz seiner aktiven Bewegungsfähigkeit gelangen können.

Allein der Blutungsherd kann sich auch noch weiter ausdehnen; er kann sich entlang dem Verlauf der Arteriolen weiter ausbreiten, die Capsula interna auseinanderdrängen und schliesslich bis in die Ventrikelhöhle hinein durchbrechen. Ist es aber soweit gekommen, so gehört ein solcher Fall zu den denkbar schwierigsten; in der grössten Mehrzahl der Fälle geht der Kranke zu Grunde und damit erledigt sich die Frage nach der relativen Wiederherstellung von selbst.

Kommt es aber nicht zu blutiger Ueberschwemmung der Ventrikel und handelt es sich nur um eine Zerreissung der Kapsel fasern, so bleibt der Fall doch noch immer überaus bedenklich, wenn nämlich die Zerreissung diejenigen Fasern betrifft, welche zur Pyramidenbahn gehören. Bedenklich ist aber der Fall nicht sowohl in Rücksicht auf die Erhaltung des Lebens des Kranken, welches durch diese Verletzung keineswegs bedroht ist, als vielmehr in Bezug auf die Wiederkehr der Motilität in den von der Hemiplegie betroffenen Gliedmassen. Mit grosser Sicherheit lässt sich annehmen, dass in einem solchen Fall die Integrität der Bewegungen definitiv geschädigt sein wird.

In der That handelt es sich hier, meine Herrn, um eine destructive Läsion, welche mit Nothwendigkeit eine absteigende Spinalerkrankung nach sich zieht, und diese wiederum hat, wie ich Ihnen gleich zeigen werde, unabwendbar eine zeitlich unbestimmte, mehr oder minder vollständige Vernichtung der Motilität in den gelähmten Gliedmassen zur Folge.

Sie ersehen hieraus, dass, wenn es sich darum handelt, wie gross die Ausdehnung der Läsion nach einer gewissen Richtung hin ist, ein paar Millimeter mehr oder weniger keineswegs belanglos sind. So lange die Fasern des Pyramidenbündels intakt bleiben, ist das Leiden reparabel, welche Ausdehnung nun auch der primäre Herd haben mag. Das Leiden ist aber irreparabel oder nahezu irreparabel, wenn die Fasern dieses Bündels nicht bloss comprimirt, sondern an irgend einem Punkt in ihrem Verlauf zerstört sind.

So lässt sich die Sachlage kurz zusammenfassen.

IV.

Doch lassen wir es genug sein mit diesen pathologisch-anatomischen Erwägungen. Die Frage liegt für uns nunmehr anders und zwar so: Lässt es sich bei Individuen, welche seit zwölf bis vierzehn Tagen von Hemiplegie betroffen sind, klinisch entscheiden, ob das Pyramidenbündel an irgend einem Punkte in seinem Verlaufe zerstört ist oder nicht, und hat man dafür sichere Anhaltspunkte, mit andern Worten, gibt sich die secundäre Degeneration durch Symptome zu erkennen, die für sie pathognostisch sind?

Meine Herrn! Hierauf kann man mit Ja antworten. Es ist nicht zu bestreiten, dass das Bestehen der secundären Degenerationen unter den von uns supponirten Verhältnissen in der Regel nachweisbar ist. Das pathognostische, positive Symptom hiefür ist jener Phänomencomplex, welchen man insgemein mit dem Namen t a r d i v e C o n t r a c t u r d e r H e m i p l e g i k e r bezeichnet. Wir müssen also unsere volle Aufmerksamkeit diesem wichtigen Symptom zuwenden. In der Regel lässt es sich aber erst um den zweiten bis dritten Monat nach der apoplectischen Attake einigermassen bestimmt nachweisen. Muss man aber mit seinem Prognostikon so lange warten, bis dieser Termin vorüber ist? Finden sich nicht vielleicht doch in der Symptomatologie der apoplectischen Hemiplegieen noch andere Erscheinungen, welche die Existenz der consecutiven spinalen Veränderungen kundgeben können und dabei früher zur Erscheinung kommen?

Ich antworte hierauf: Ja. Es geht in der That, meine Herrn, der Periode der tardiven Contrakturen bei unheilbarer Hemiplegie ein Prodromalstadium voraus, während dessen man gewisse Erscheinungen beobachtet, welche, wenn sie auch das Bestehen der Degeneration nicht unzweifelhaft darthun, die Thatsache, dass die Degeneration in der That in der Entwickelung begriffen ist, doch immerhin sehr wahrscheinlich machen. Nur sind diese Symptome nicht ohne Weiteres am Kranken abzusehen, sondern sie müssen erst vom Beobachter künstlich zum Vorschein gebracht werden. Man muss es aber lernen, diese Symptome hervorzurufen, und hiezu bedarf es gewisser eigenartiger Kunstgriffe. Für heute will ich nur daran erinnern, dass eines dieser Symptome, und zugleich dasjenige, welches in der neuropathologischen Symptomatologie am längsten bekannt ist, in Frankreich unter

dem Namen *Trépidation provoquée* (künstliches Zittern, oder künstliche Spinalepilepsie) läuft. Die deutschen Autoren nennen es Fussphänomen oder auch Clonus des Fusses.

Französische Kliniker sind es, welche dieses Symptom zuerst wahrgenommen haben. Schon im Jahr 1863 ist das Fussphänomen, wie Beobachtungen aus jener Zeit erweisen, täglich auf den Stationen der Salpêtrière von Vulpian, von mir und von unseren Schülern zur Ausführung gebracht worden. Seit jener Zeit haben wir dieses Phänomen ohne Unterlass in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Affectionen der Nervencentren studirt und seine Bedeutung festzustellen gesucht. So habe ich schon vor längerer Zeit gezeigt, dass es bei der motorischen Schwäche, die mit der ataktischen Tabes verknüpft ist, bei der Spinalparalyse des Kindesalters und noch bei anderen analogen Zuständen für gewöhnlich fehlt, während es dagegen bei den Paralysen cerebralen oder spinalen Ursprungs, bei welchen es zu Contraktur kommt oder dieselbe wenigstens sich einzustellen droht, niemals fehlt. [1])

Ich will Ihnen nun aber angeben, worin dieses Phänomen besteht.

Man schiebt unter die gelähmte Unterextremität eines Hemiplegikers und zwar unter die Kniekehle eine Hand in der Weise unter, dass der Unterschenkel des Kranken frei in der Luft schwebt, und beugt nun rasch die Fussspitze nach aufwärts; alsbald kommt es zu einer Reihe von rhythmisch wiederkehrenden Stössen, so dass sich hieraus ein Zittern mit mehr oder weniger regelmässigen und andauernden Schwingungen ergibt.

Das spinale Zittern ist um so interessanter, insoferne es in der Regel beim normalen Menschen nicht einmal andeutungsweise vorhanden ist. So hat Berger [2]) an 1400 anscheinend gesunden Individuen (zumeist Soldaten), welche er darauf hin geprüft hat, das Phänomen nur dreimal constatirt. Ich will noch einmal besonders daran erinnern, dass es auch in der Pathologie keineswegs eine banale Erscheinung ist, da es bei gewissen Spinalaffectionen fehlt, während es freilich bei anderen normaler Weise nicht ausbleibt. Im Ganzen gehört es zu den Symptomen der Gruppe der spasmodischen Lähmungen.

---

[1]) Dubois, *Thèse de Paris,* 1868.
[2]) *Arch. d. Heilkunde,* 1879. N. 4.

Die centralen Hemiplegieen mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen gehören aber zu dieser Krankheitsgruppe.

Ist aber erst die tardive Contractur vollständig entwickelt, so ist auch das Fussphänomen nahezu constant vorhanden. Oft geht es ihr aber auch mehrere Wochen voraus. Bei einer Kranken, welche gegenwärtig in der Infirmerie der Salpêtrière weilt, zeigten sich die ersten Spuren davon schon acht Tage nach der apoplectischen Attake; vierzehn Tage später inaugurirte Rigidität der Unterextremität die weitere Reihe von spasmodischen Zuständen. Bei einer zweiten Kranken trat es erst einen Monat nach der Attake auf; die Muskelsteifheit wurde aber erst im Laufe des sechsten Monates nach und nach bemerklich. Déjerine hat in jüngster Zeit gezeigt, dass dieses Symptom zuweilen in beiden Unterextremitäten auftritt, und wir werden sehen, dass diess manchmal auch bei der Contractur der Fall ist.

Bei Hemiplegikern, welche noch eine gewisse Motilität besitzen, kann sich dieses Zittern, welches sich manchmal über die gesamte Extremität verbreiten kann, auch bei Gelegenheit der Ausführung einer gewollten Bewegung kundgeben.

Es handelt sich hier um ein Reflexphänomen. Ich behalte mir übrigens vor, Ihnen dies in der Folge noch des Weiteren darzuthun. Für den Augenblick möchte ich Sie nur noch darauf hinweisen, dass die Intensität des Phänomens durch den Gebrauch von Strychnin erhöht, dagegen durch Opium herabgesetzt wird; wenigstens gibt dies Berger so an.

Ein analoges Phänomen kommt manchmal zu Stande, wenn man die Hand eines Hemiplegikers plötzlich an den Fingerspitzen erhebt. Häufig befällt bei solchen Kranken den gelähmten Arm, wenn man ihn aufhebt, ein Zittern, ähnlich demjenigen, welches sich unter denselben Umständen in der Unterextremität einstellt. Das Handphänomen, mag es nun spontan eintreten oder künstlich hervorgebracht sein, ist aber eine viel seltenere Erscheinung, als die entsprechende Erscheinung am Fuss, welche als Fussphänomen bekannt ist.

Diese beiden Symptome gehören, wie ich ihnen zeigen werde, in dieselbe Symptomenklasse, wie jene Phänomene, welche neuerdings Westphal und nach ihm Erb unter der Collectivbezeichnung Sehnenreflexe in die Semiotik der Spinalaffectionen eingeführt haben.

Zwölfte Vorlesung.

Die tardive Contraktur der Hemiplegiker und ihre klinischen Varietäten.

Inhaltsübersicht. — Verschiedene Einflüsse, welche die Contraktur steigern oder auch ihren Eintritt beschleunigen können, — Strychnin, Faradisation, Traumen. — Traumatische Contraktur (Beobachtung.) — Analogieen zwischen den traumatischen Contrakturen der Hemiplegiker und den hysterischen Contrakturen.

In welchem Stadium tritt die secundäre Contraktur der Hemiplegiker ein? — Haltung der Gliedmassen. — Die Contraktur betrifft sämtliche Antagonistengruppen. — Abnorme Haltungen.

Paralytische, durch Adaptation entstandene, myopathische Contrakturen. — Bei der Contraktur der Hemiplegiker handelt es sich nicht um rein passive Rigidität. — Versuche von Gaillard (von Poitiers).

Normaler Muskeltonus. — Theorie von Onimus. — Bestätigende Beobachtungen von Boudet de Pâris und von Brissaud. — Der Muskeltonus ist ein permanenter Reflexakt.

Typen und Abarten der Haltungen der contracturirten Gliedmassen. — Gesichtscontraktur. — Verschiedene Endigungsweisen der hemiplegischen Contraktur.

I.

Meine Herrn!

Ich habe Ihnen am Schlusse der lezten Vorlesung gesagt, dass bei der permanenten Hemiplegie cerebralen Ursprungs dem Stadium der tardiven Contrakturen eine Periode vorausgeht, in welcher gewisse Phänomene beobachtet werden, die, wenn sie auch nicht geradezu immer positiv für das Bestehen der Degeneration sprechen, doch ihren Eintritt sehr wahrscheinlich machen.

Ich fügte noch bei, dass diese Phänomene nicht ohne Weiteres beim Kranken abzusehen sind, sondern dass sie erst durch den Beobachter künstlich hervorgerufen werden müssen. Mit anderen Worten, es handelt sich hier um Symptome, welche man durch gewisse, übrigens sehr einfache Kunstgriffe erst zur Evidenz bringen muss.

Wir werden diesen Phänomenen mit allen ihren Characteren, wie ich sie Ihnen noch zu schildern haben werde, abgesehen von dem Fall, den wir speciell jezt im Auge haben, noch sehr oft im Verfolg unserer Studien über die organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks wieder begegnen, aber freilich, muss ich hinzusetzen, unter relativ viel complicirteren Umständen. Eben darum müssen wir die Gelegenheit, die sich uns heute darbietet, ergreifen und diese Phänomene genau studiren, da sie sich hier unter Verhältnissen entgegenstellen, wie wir sie für die physiologische Analyse nicht günstiger erwarten können.

Ich habe schon von einem dieser Symptome und zwar von demjenigen gesprochen, welches zuerst in die neuropathologische Semiotik aufgenommen worden ist. Wie Sie wissen, nennt man dasselbe in Frankreich gegenwärtig künstliches Zittern *(Trépidation provoquée)* oder künstliche Spinalepilepsie, in Deutschland Fussphänomen, Clonus des Fusses. Es handelt sich hier übrigens durchaus nicht um eine tagtägliche pathologische Erscheinung.

Es ist die Regel, dass dieses Symptom bei einzelnen Spinalaffectionen fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist,

wie z. B. bei der locomotorischen Ataxie, bei der acuten oder chronischen Polyomyelitis anterior, bei Kinderlähmung, bei primärer progressiver spinaler Muskelatrophie und bei allen übrigen hierher gehörigen Affectionen, während es dagegen bei andern Affectionen meistentheils zugegen ist. Um es kurz zu sagen, so gehört dieses Symptom zu den der klinischen Gruppe der spasmodischen Paralysen zukommenden Symptomen, und die cerebralen Hemiplegieen mit secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen gehören ja, wie wir sahen, zu dieser Krankheitsgruppe.

Hat sich aber erst einmal tardive Contractur entwickelt, so is das spinale Zittern, Ausnahmsfälle abgerechnet, ein constantes Symptom, ja es geht ihr sogar einige Wochen voraus.

So war z. B. bei einer Kranken, welche gegenwärtig auf der Infirmerie der Salpêtrière liegt, und welche seit einigen Monaten von Hemiplegie betroffen ist, das künstliche Zittern schon acht Tage nach der Attake bemerkbar; aber erst vierzehn Tage später, d. h. also gegen das Ende der dritten Woche, begann sich die Contractur einzustellen.

Bei einer anderen Kranken wurde das Fussphänomen erst einen Monat nach der Attake nachweisbar; die Contractur entwickelte sich hier aber erst gegen das Ende des zweiten Monats.

Ausserdem hat, wie ich Ihnen schon sagte, Déjerine neuerdings die interessante und sehr bestimmte Beobachtung gemacht, dass sich das künstliche Zittern manchmal auch der Unterextremität der nicht gelähmten Körperhälfte mittheilt. Ja es ist sogar in derartigen Fällen nichts Ungewöhnliches, dass auch die permanente Contractur auf diese Gliedmasse übergreift, so dass zu der Hemiplegie gewissermassen Paraplegie mit Rigidität als Complication hinzutritt; dies bedingt aber ein nahezu unübersteigbares Hinderniss für das Gehen und Stehen, so dass der Kranke bis an sein Lebensende an das Bett gefesselt bleibt.

Endlich kann bei Hemiplegikern, welche noch eine gewisse active Bewegungsfähigkeit besitzen, eben dieses Zittern, welches sich manchmal auf alle Theile einer Gliedmasse ausdehnt, auch bei Gelegenheit der Ausführung einer intendirten Bewegung eintreten.

Das fragliche Zittern ist, mag es nun spontan eintreten oder bloss künstlich erregt werden, ein Reflexphänomen; ich werde Ihnen dies weiterhin zu beweisen haben. Für den

Augenblick will ich nur noch bemerken, dass Strychnin die Intensität des Symptoms steigert, während dagegen Bromkali in grossen Dosen und Opium nach Berger, — (dies ist übrigens eine nach meinem Dafürhalten weit weniger sicher constatirte Thatsache) — seine Intensität herabsetzt.

Wenn ich Ihnen sagte, dass das Fussphänomen eine pathologische Erscheinung ist, so muss ich Ihnen nunmehr sagen, dass das Kniephänomen dagegen eine Erscheinung des normalen Lebens ist; — und es ist wichtig, meine Herrn, dass wir uns diesen Gegensatz einprägen. Das Kniephänomen ist eine Erscheinung, welche, einzelne Ausnahmen abgerechnet, bei jedem gesunden Individuum bis zu einem gewissen Grade vorhanden ist. — So fehlte nach der in der vorigen Vorlesung citirten Statistik von Berger[1]) der Patellarreflex nur bei Einem Mann von hundert. Eulenburg[2]) hat die sehr interessante Beobachtung gemacht, dass es beim Neugeborenen schon am ersten Lebenstag sehr deutlich ausgesprochen ist und dass es im Allgemeinen nach Verfluss einiger Wochen schwächer wird.

Wenn sich diese leztere Beobachtung bestätigt, so kann sie eine gewisse Bedeutung gewinnen; denn eben darin liegt schon gewissermassen der Beweis dafür, dass das fragliche Phänomen ein Spinalreflex ist. Wir haben ja nicht vergessen, dass beim Neugeborenen die Pyramidenbahnen noch nicht endgiltig entwickelt sind, und dass eben darum der moderirende Einfluss, den man dem Gehirn bezüglich der spinalen Reflexakte zuschreibt, sich im genannten Lebensalter durch diese Bahnen noch nicht geltend machen kann.

Wie dem nun auch sei, so geht aus dem Voranstehenden klar hervor, dass das Kniephänomen nur unter folgenden Umständen eine pathologische Bedeutung haben kann: 1) entweder fehlt es vollkommen, wie dies in der Regel bei der locomotorischen Ataxie z. B. oder bei den verschiedenen Formen von Polyomyelitis anterior der Fall ist; oder 2) es ist erheblich gesteigert, wie dies bei den spasmodischen Paralysen der Fall ist.

Bei den von Contractur bedrohten Hemiplegikern geht es meistentheils dem Eintritt des Fussphänomens voraus. Sollte es aber auch nur wenig ausgesprochen sein, so ist dies doch

---

[1]) *Centralblatt f. d. Nervenkrankheiten.* 1879.
[2]) Ibid. 1878.

immerhin von Bedeutung, wenn man die Intensitätsgrade des Kniephänomens auf der gelähmten und auf der nicht gelähmten Körperseite mit einander vergleicht, wobei ich daran erinnern will, dass dann das Kniephänomen auf der nicht gelähmten Körperhälfte weniger stark ausgesprochen ist.

II.

Es wird mir nicht schwer werden, Ihnen zu zeigen, dass der Clonus des Fusses und der Hand und die Symptome, von denen ich nunmehr reden werde und welche neuerdings zuerst von Westphal und nach ihm von Erb[1]) in die Semiotik der cerebrospinalen Affectionen eingeführt worden sind, zu einer und derselben Erscheinungsgruppe gehören. Diese neuen Phänomene werden in collectiver Weise unter dem generellen Namen Sehnenreflexe zusammengefasst. Von diesen Phänomenen ist das am besten studirte, am leichtesten hervorzurufende und gleichzeitig das praktisch wichtigste dasjenige, welches unter dem Namen Patellarreflex, Reflex des Kniescheibenbandes, Kniephänomen, Clonus des Knies etc. bekannt geworden ist. Ich will Ihnen aber gleich sagen, wie man diesen Reflex zur Darstellung bringt.

Man unterstützt, wie im vorhergehenden Fall, die zu untersuchende Extremität, indem man die linke Hand unter die Kniekehle schiebt. Nun versetzt man mit dem Kleinfingerrand der rechten Hand einen leichten Schlag auf die Mitte des Kniescheibenbandes (noch besser ist es, wenn man sich hiezu des Skoda'schen Percussionshammers bedient). Ein einfacher Nasenstüber auf die bezeichnete Stelle würde eventuell dasselbe Resultat erzielen, wenigstens bei gewissen pathologischen Verhältnissen. Fast unmittelbar nach dem Stoss kehrt sich das Bein des Kranken etwas zur Seite, erhebt sich ziemlich plötzlich, indem es je nachdem eine mehr oder minder starke Wurfbewegung beschreibt, und sinkt alsbald wieder in seine alte Lage zurück. Manchmal ruft auch eine einmalige Percussion zwei oder drei successive Oscillationen hervor und in diesem Fall hat das Phänomen seinen höchsten Intensitätsgrad erreicht.

---

[1]) *Archiv für Psychiatrie.* Bd. V. 1875.

III.

Das Kniephänomen ist, wie schon der Name besagt, ohne Zweifel eine Reflexerscheinung; es ist ein Spinalreflex und man braucht sich bloss einiger klinischer Wahrnehmungen zu erinnern, um einzusehen, dass es nichts anderes sein kann. So hat z. B. Erb darauf aufmerksam gemacht[1]), dass, wenn man das Kniescheibenband in der Weise percuttirt, dass das Kniephänomen zur Erscheinung kommt, manchmal gleichzeitig eine Adductionsbewegung im gegenüberliegenden Oberschenkel eintritt. In einem Fall von Paraplegie durch Rückenmarkscompression — und dies ist wiederum eine Beobachtung von Erb — hatte das Kniephänomen gefehlt, so lange die Paralyse anhielt; dagegen stellte es sich wieder ein, als der Kranke wieder fähig wurde, seine Gliedmassen aktiv zu bewegen. Dies spricht dafür, dass das Vorhandensein des Phänomens von der Integrität gewisser Rückenmarksbezirke abhängig ist.

Ich habe noch beizufügen, dass nach den Beobachtungen Nothnagels, welche durch weitere Beobachtungen von Erb bestätigt worden sind[2]), eine lebhafte Reizung von Körperbezirken, die von den beim Zustandekommen des Kniephänomens betheiligten Körperregionen mehr oder weniger weit entfernt sind, manchmal genügt, um die Auslösung des genannten Phänomens zu verhindern. So genügt es, die Bauchhaut zu kneifen, oder die andere Unterextremität energisch zu faradisiren, um die Contraction des Quadriceps femoris zu verhindern. Wie Sie sehen, handelt es sich hier um eine Hemmungserscheinung, welche durchaus in das Gebiet jener Hemmungsphänomene gehört, die man zuweilen bei Thieren künstlich hervorruft, wenn man an ihnen die verschiedenen Bedingungen der spinalen Reflexthätigkeit studiren will.

Wenn aber über die reflectorische Natur des Sehnenphänomens noch irgend ein Zweifel bestehen sollte, so ist dieselbe durch das Experiment neuerdings auf das Bestimmteste dargethan. Schon Fürbringer und Schultze[3]) hatten erkannt, dass die Sehnenreflexe und speziell der Patellarreflex

---

[1]) Ziemssen's Handbuch.
[2]) *Archiv für Psychiatrie.* VI. 1876.
[3]) *Centralblatt für die Nervenkrankheiten.* 1875.

normaler Weise bei Thieren, z. B. beim Kaninchen, gerade so gut, wie beim Menschen vorkommen und dass sie verschwinden, wenn man das Rückenmark dieser Thiere zerstört. In der lezten Zeit hat Tschirjew diese Versuche wieder aufgenommen und es ist ihm geglückt, die Bedingungen für das Zustandekommen dieses Phänomens genau festzustellen.[1])

Der Rückenmarksbezirk, dessen Integrität für das Zustandekommen des Kniephänomens beim Kaninchen eine conditio sine qua non ist, liegt genau zwischen dem fünften und sechsten Lendenwirbel. Wenn diese Region des Marks zerstört ist, so tritt das Phänomen nicht mehr ein. Dagegen bleiben Rückenmarksdurchschneidungen oberhalb oder unterhalb dieses Niveaus ohne Einfluss auf das Zustandekommen des Kniephänomens.

Nun entspringen aber in der bezeichneten Region die Wurzeln des sechsten Lendennervenpaares, welche, wie Krause in seiner Abhandlung über die Anatomie des Kaninchens sagt, den grössten Theil der Fasern des Nervus cruralis bilden. Wenn man also die Hinter- oder die Vorderwurzeln des sechsten Lendennervenpaares durchschneidet, so hört der Reflex in beiden Hinterextremitäten auf. Er hört nur auf der Einen Seite auf, wenn man die Vorder- oder die Hinterwurzel auf der entsprechenden Seite durchschneidet. Damit ist die reflectorische Natur des Phänomens ausser Zweifel gestellt und handelt es sich mithin hier unzweifelhaft um einen Spinalreflex. Fügen wir noch bei, dass die Untersuchungen von Sachs dargethan haben, dass es im Inneren der Quadricepssehne und zwar besonders an der Grenze der sehnigen und der Fleischtheile dieses Gebildes Nerven gibt, welche nur centripetaler Natur sein können. Diese Nerven sind es nun, welche, indem sie im Momente der Percussion des Kniescheibenbandes gedehnt werden, den Reiz zum Lendentheil des Rückenmarks fortleiten. Indem dieser Reiz auf dem Wege der sensitiven Wurzeln des sechsten Paares bis zur grauen Substanz des Rückenmarks fortgeleitet wird, reflectirt er sich auf dem Wege der entsprechenden motorischen Wurzel, welche nichts anderes ist, als einer der Hauptursprünge für den Nervus cruralis, auf den Quadriceps. Ich will noch beifügen, dass nach den Beobachtungen von Berger der Gebrauch von Strychnin, welcher in pathologischen Fällen macht, dass das Fussphänomen deutlich her-

[1]) *Archiv für Psychiatrie.* VIII. 1878.

vortritt, in gleicher Weise die Intensität des Kniephänomens steigert.

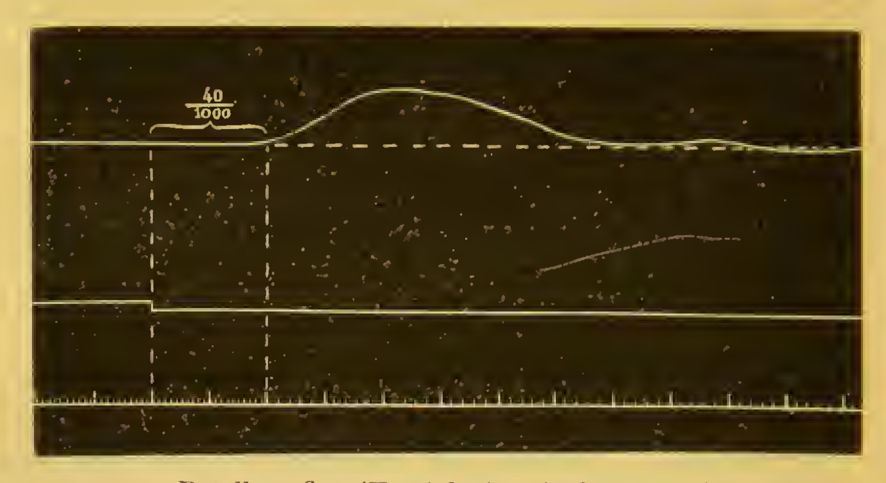
Es gibt ausser den eben beschriebenen noch andere, in jeder Hinsicht dem eben beschriebenen analoge Sehnenreflexe da und dort an der Oberextremität. Nur sind diese, soweit ich nach den wenigen Beobachtungen, die mir hierüber zu Gebot stehen, urteilen kann, im Normalzustand sehr leise angedeutet. Dagegen werden sie bei Hemiplegikern unter den in Rede stehenden, besonderen Bedingungen, sehr manifest und bekommen ebendadurch positiven Werth. So bringt unter solchen Umständen, d. h. wenn in einer Oberextremität eine gewisse Neigung zur Contractur besteht, oder wenn Contractur sich hier wirklich schon entwickelt hat, die Percussion der Bicepssehne eine brüske Flexion des Vorderarms gegen den Oberarm zu Stande. Die Percussion der Tricepssehne ruft eine entgegengesetzte Bewegung hervor. Ebenso kann man ohne Anstand Fingerbeugungen, Beugung und Pronation der Hand hervorrufen, wenn man die Sehnen der verschiedenen Muskeln, welche die genannten Bewegungen vermitteln, am unteren Ende des Vorderarms percuttirt.

IV.

Meine Herrn, wir wären nun mit dem Studium dieser Symptome zu Ende, nur möchte ich Sie noch darauf hinweisen, welch werthvolle Fingerzeige wir gerade für die klinische Diagnostik aus der graphischen Analyse der reflectorischen Muskelcontractionen, welche unter pathologischen Verhältnissen so gewichtige Modificationen erleiden, entnehmen können. Schon Tschirjew hatte die graphische Methode für das Studium der in Rede stehenden Phänomene angewandt und die Zeitdauer des Muskelreflexes bei gesunden Individuen festgestellt. Neuerdings hat Brissaud in Gemeinschaft mit François Franck diese Untersuchungen auf meiner Abtheilung wieder aufgenommen und die Ergebnisse, zu denen er speciell für die Hemiplegiker gelangt ist, verdienen hier ganz speciell mitgetheilt zu werden, wegen der Schlüsse, zu welchen wir dabei gelangen. Wir brauchen übrigens bloss die beiden, in Figur 82 und 83 gezeichneten Linien ins Auge fassen, um mit Einem Blick die Differenz zu constatiren, welche zwischen der Reflexcontraction des Quadriceps femoris auf der Seite der Hemiplegie

und der Reflexcontraction des entsprechenden Muskels auf der gesunden Seite besteht.[1])

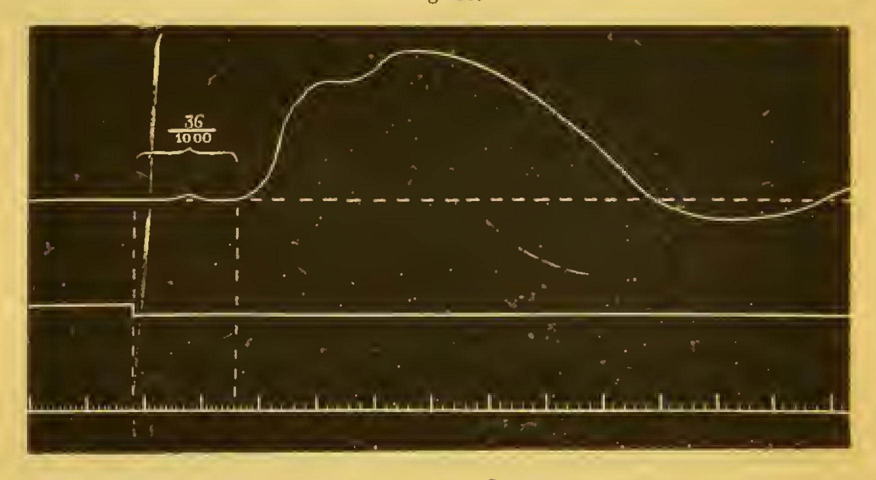
Fig. 82.



Patellarreflex (Hemiplegie mit Contractur).

Gesunde Seite. — Die Reflexzeit beträgt $^{40}/_{1000}$ einer Secunde. — Die Contractionscurve zeigt hier die normale Form.

Fig. 83.



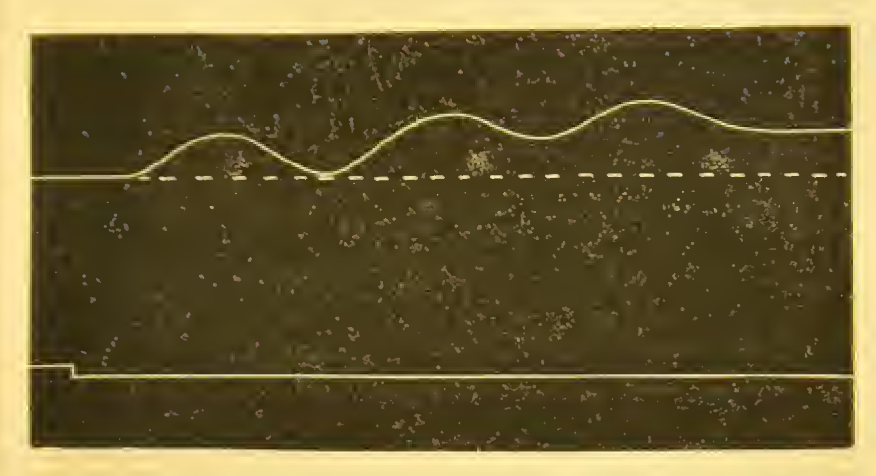
Patellarreflex.

Contracturirte Seite. Der Reflexzeitverlust beträgt $^{36}/_{1000}$ einer Secunde. Die Muskelcurve ist weit steiler. Die Contraction ist viel bräsker und zeigt eine andere Form. (Dicrotismus.)

---

[1]) An den Abbildungen bezeichnet die obere Linie die verschiedenen Phasen der Verkürzung des Muskels während der Con-

Fig. 84.



Steigerung der Contraction des Quadriceps nach Percussion des Kniescheibenbandes.

Alle Einzelheiten dieser Zeichnungen weisen übereinstimmend auf die Steigerung der Reflexthätigkeit des spinalen Centrums auf der den gelähmten Gliedmassen entsprechenden Rückenmarksseite hin. In der That sehen wir, dass, während auf der gesund gebliebenen Seite der Reflexakt nach einem Zeitraum von $^{40}/_{1000}$ einer Secunde eintritt, derselbe im Quadriceps der gelähmten Seite schon nach Verfluss von $^{36}/_{1000}$ einer Secunde eintritt. Ausserdem ist die Amplitüde der Contraction auf der kranken Seite weit beträchtlicher, als auf der gesunden Seite und zwar kommen hier zwei Factoren in Betracht. Einerseits ist die Verkürzung des Quadriceps auf der gelähmten Körperhälfte eine weit beträchtlichere und andrerseits hält sie viel länger an, als im Quadriceps der gesunden Seite. Endlich

---

traction. Die zweite, nach links gebrochene Linie gibt genau den Moment an, wo der Hammer das Kniescheibenband trifft. Die dritte, in Grade eingetheilte Linie bezeichnet die Dauer des Reflexes in fünf Hundertstel einer Secunde abgetheilt. Von der Dauer des Reflexes ist der Zeitverlust abzuziehen, welcher der Uebermittelung der Muskeldeformation auf die graphische Trommel durch die Kautschoukröhren des Apparates entspricht, und darnach muss die Reflexzeit corrigirt werden. Wenn man diese Correction in Rechnung nimmt, so beträgt die Reflexzeit nicht mehr als $^{36}/_{1000}$ einer Secunde auf der gesunden und $^{32}/_{1000}$ auf der kranken Seite.

ist aber auch die Form der Muskelcontraction eine wesentlich verschiedene, in der Weise, dass sie am afficirten Quadriceps fast immer mehrere Zeitabschnitte umfasst (Dicrotismus oder Polycrotismus). Manchmal sogar kehrt der Muskel nach einer Reihe von mehr oder minder ausgibigen Oscillationen nicht sofort zu dem Contractionszustand im Momente der Patellarpercussion zurück, sondern bleibt noch längere Zeit verkürzt (Fig. 84). In diesem Falle handelt es sich gewissermassen um einen Zustand von Steigerung der Contractur.

IV.

Dies, meine Herrn, sind die Symptome, von welchen ich Ihnen vor allem zeigen wollte, dass sie bei Hemiplegikern schon in einem der tardiven Contractur vorangehenden Stadium vorkommen und diese gewissermassen einleiten. Ich wiederhole aber, diese Symptome sind der Affektion, mit der wir uns eben befassen, nicht ureigentümlich, sondern wir werden diesen Symptomen mit allen Einzelheiten noch bei einer ganzen Reihe von organischen Affectionen des Gehirns und des Rückenmarks wieder begegnen. Zunächst lag mir aber nur daran, Sie ein für alle Male mit den hauptsächlichsten Einzelheiten dieser Symptome bekannt zu machen, da sich eben hiezu eine günstige Gelegenheit bot.

Ich kehre aber zunächst noch einmal zu der Periode zurück, welche der Contractur vorausgeht und dieselbe gewissermassen einleitet. Es sind hier noch einige Symptome zu nennen, wodurch sich diese Periode auszeichnet; freilich kommen diese Symptome weniger häufig vor als die vorhergehenden, auch bieten sie ein relativ geringeres praktisches Interesse dar. Trozdem möchte ich Ihnen diese Zeichen angeben, weil sie über die noch immer sehr vielfach strittige Frage von der Natur dieser Erscheinungen einiges Licht zu verbreiten geeignet erscheinen.

A. Zunächst will ich von jenen Erscheinungen reden, welche unter dem von Vulpian dafür geschöpften Namen Synkynesen, associirte Bewegungen bekannt sind.

Schon im Jahre 1834 hatte Marshall Hall eine Reihe von derartigen Wahrnehmungen mitgetheilt, von welchen übrigens einige schon früher gemacht worden sind. Man weiss, dass es bei Hemiplegikern zuweilen beim Gähnen, beim Niessen

zu einer automatischen Bewegung in der hemiplegischen Oberextremität kommt, selbst dann, wenn diese Gliedmasse vollkommen gelähmt und der Kranke absolut unfähig ist, dieselbe willentlich in Bewegung zu versetzen. Onimus hat aber ferner erstmals im Jahr 1872 die Bemerkung gemacht, dass unter ganz analogen Verhältnissen das Ballen der nicht gelähmten Hand oder die individuelle Bewegung irgend eines Fingers dieser Hand ähnliche Bewegungen in der Hand oder in den Fingern der gelähmten Körperhälfte hervorruft. Diese auf dem Wege der Association hervorgerufenen Bewegungen sind — ich wiederhole es — durchaus ungewollte; ja es kostet sogar im Allgemeinen die Kranken eine grosse Willensanstrengung, diese Bewegungen zu unterdrücken. Desgleichen hat Westphal einige merkwürdige Beobachtungen mitgetheilt, welche er bei mehreren Patienten, die von infantiler Hemiplegie betroffen waren, gemacht hat. Ich kann diese Wahrnehmungen hier aber nur beiläufig erwähnen; es handelt sich hier durchaus nicht um tagtäglich vorkommende Dinge, und sie haben schliesslich auch nur ein rein theoretisches Interesse.

B. Nicht minder merkwürdig, von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erscheint auch der Einfluss, den gewisse Medicamente und besonders die Nux vomica und das Strychnin auf die gelähmten Gliedmassen der von Contractur betroffenen Hemiplegiker haben; gleichzeitig ist aber diese medicamentöse Wahrnehmung auch noch in anderer Hinsicht sehr interessant. Wir haben weiter oben gesehen, dass der Gebrauch der genannten therapeutischen Agentien auf das Zustandekommen der Sehnenreflexe von mächtigem Einfluss ist, sei es, dass sie die schon vorhandenen Sehnenreflexe steigern, sei es, dass sie dieselben erst in ihrem ganzen Umfang zur Erscheinung bringen. Wir werden nunmehr sehen, wie der Gebrauch dieser Mittel gewissermassen das Auftreten der fraglichen Symptome beschleunigt und zugleich den Eintritt des Contracturphänomens hervorruft.

Sie haben gewiss schon von den Arbeiten von Fouquier, des ehemaligen Professors an der hiesigen Facultät, über den Gebrauch der Nux vomica bei der Behandlung der Lähmung gehört. Dies ist der Titel seiner zweiten Abhandlung, welche dieser Autor um das Jahr 1820 über den fraglichen Gegenstand veröffentlicht hat. Die erste Abhandlung war vom Jahre

1811 datirt.[1]) Es ist sehr interessant, in dieser Arbeit zu studiren. Man findet in derselben die Grundlagen für unsere heutigen Kenntnisse über den in Rede stehenden Gegenstand niedergelegt. Sie enthält fünfzehn oder sechzehn hierher gehörige Beobachtungen, welche sich zum Theil auf Paraplegie durch Compression oder durch Myelitis, zum Theil auf die gemeine Hemiplegie cerebralen Ursprungs beziehen.

Fouquier hatte sich an der Hand der Magendie'schen Wahrnehmungen als Ziel vorgesetzt, bei diesen Paralysirten einen artificiellen Tetanus hervorzubringen, und eben damit hoffte er ein Mittel zur Heilung derartiger Zustände zu finden. Unter den Bemerkungen, welche der Autor an die von ihm mitgetheilten Beobachtungen anreiht, will ich die folgende citiren.

Fouquier sagt: „Es ist eine bemerkenswerthe Thatsache, dass die Nux vomica Contraction in den gelähmten Muskeln hervorbringen kann, ohne die gesund gebliebenen Theile zu afficiren. Wird sie in passender Dosis verabreicht, so wirkt sie bloss auf die kranken Theile. Es scheint, dass diese um so lebhafter auf das Medicament reagiren, je vollkommener in ihnen die active Beweglichkeit erloschen ist. Es handelt sich hier, fügt er bei, um Thatsachen, welche wir mit den Gesetzen der Physiologie unmöglich erklären können.“

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass zu der Zeit, wo diese Arbeit veröffentlicht wurde, diese Thatsachen als unvereinbar mit allen damals bekannten Erfahrungen der pathologischen Physiologie angesehen werden mussten. Heutzutage aber, nachdem man die Wirkung des Strychnins auf die Nervencentren experimentell studirt hat, ist die Erklärung des fraglichen Phänomens eine sehr einfache geworden.

Eine andere Bemerkung Fouquier's geht dahin, dass bei den durch den Gebrauch von Nux vomica in den gelähmten Gliedmassen künstlich hervorgerufenen Contractionen die Brustglieder in Flexionsstellung, die Beckenglieder dagegen in Extensionsstellung gerathen. Wir werden die hohe Bedeutung dieser Bemerkung bald zu würdigen lernen.

---

[1]) Diese zweite Arbeit findet man im fünften Band der Memoiren der früheren *Société de Faculté de Médecine;* sie wurde neuerdings wieder im zweiten Band der *Bibl. de la thérap.* (von Bayle, 1830 Seite 141 veröffentlicht) abgedruckt.

Zum Schlusse will ich Sie aber noch auf einen lezten Punkt aufmerksam machen.

„Bei den Paralysirten, sagt Fouquier, — und handelt es sich hier ebensowohl um Hemiplegie als um Paraplegie, — bleibt oft nach dem Gebrauch der Nux vomica eine beträchtliche Starre in den Gliedmassen zurück, selbst dann, wenn der Gebrauch des Medicaments schon lange Zeit ausgesetzt worden ist." Sie ersehen hieraus, es handelt sich hier um eine andauernde Contractur, welche durch Strychnin hervorgerufen wird, und es ist dies wiederum dasselbe Medicament, von welchem wir soeben gesehen haben, dass es die Sehnenreflexe deutlich macht. Dies ist eine Wahrnehmung, welche ganz dazu angethan ist, zu zeigen, dass die Sehnenreflexe und die Contractur verwandte Erscheinungen sind. Ich werde demnächst Gelegenheit haben, auf diesen Punkt noch näher einzugehen.

Dreizehnte Vorlesung.

Die tardive Contractur der Hemiplegiker und ihre klinischen Varietäten.

Inhaltsübersicht: — Verschiedenerlei Einflüsse, welche die Contractur steigern. — Strychnin. — Traumen.

Die Contractur ist ein Phänomen, welches bei Hysterischen stets einzutreten droht. — Die hysterische Contractur tritt unter denselben Verhältnissen ein, wie die hemiplegische Contractur.

Zeitpunkt ihres Eintretens bei den Hemiplegikern. — Sie tritt gradatim ein. — Sie führt in den Gliedmassen zu gewissen Haltungen und Dcformationen, welche sich stets gleich bleiben. — Erklärung dieser Haltungen. — Theorie der Aktion der Antagonisten. — Versuche von Gaillard (von Poitiers). — Muskeltonus.

Meine Herrn!

Ich habe Ihnen am Schlusse der lezten Vorlesung verschiedene Momente genannt, welche bei dauernder Hemiplegie cerebralen Ursprungs die Intensität der unter der Bezeichnung Sehnenreflexe bekannten Phänomene zu steigern vermögen. Bei Besprechung der Wirkung des Strychnins habe ich Ihnen ferner gesagt, dass dieses Mittel unter solchen Umständen den Eintritt der tardiven Contractur herbeiführt, wenn diese gewissermassen im Anzug ist, d. h. wenn alles für ihren Eintritt vorbereitet ist.

Es ist dies ein Punkt, der hervorgehoben zu werden verdient, weil er gewissermassen als ein Beweis dafür angesehen werden darf, dass die tardive Contractur und die Steigerung der Sehnenreflexe verwandte Erscheinungen sind, welche an Eine Bedingung geknüpft sind.

Ich möchte Ihnen nun noch bemerken, dass es ausserdem noch andere Momente gibt, welche scheinbar mit dem Gebrauch von Strychnin oder einiger anderer Medicamente keine Aehnlichkeit haben, welche aber nichtsdestoweniger gleichfalls den Eintritt der Contractur bei den Hemiplegikern zu beschleunigen — wenn ich so sagen darf — vor der Zeit zu zeitigen, oder, wenn sie sich schon entwickelt hat, ihre Intensität zu steigern vermögen.

I.

1) Es ist eine längst bekannte Thatsache aus dem Gebiete der Electrotherapie, dass eine übertriebene und unzweckmässig gehandhabte Faradisation der gelähmten Gliedmassen bei den Kranken dieser Kategorie permanente Contracturen hervorrufen oder dieselben, wenn vorhanden, steigern kann. Was aber weniger allgemein bekannt ist, das ist der Umstand, dass ein Trauma, welches die gelähmten Gliedmassen betrifft, auch unter die Momente gerechnet werden darf, welche einen derartigen Einfluss besitzen. Ich will Ihnen als ein Beispiel hiefür, welches

die Richtigkeit dieser Wahrnehmung recht deutlich machen dürfte, den folgenden Fall mittheilen, welcher neuerdings von meinem Collegen Terrier in der Salpêtrière beobachtet worden ist. Terrier hat das theoretische Interesse dieser Beobachtung alsbald erkannt und demgemäss den Fall mit der grössten Sorgfalt verfolgt. [1])

Es handelt sich hier um eine zur Zeit 52 Jahre alte Kranke, welche plözlich vor sechs Jahren von Hemiplegie, wahrscheinlich in Folge von partieller Gehirnerweichung, betroffen worden war. Seit dieser Zeit hatte die Hemiplegie bis zu einem gewissen Grade fortbestanden, sie gab sich aber klinisch bloss durch eine leichte Rigidität der rechten Oberextremität zu erkennen; die gleichnamige Unterextremität war nahezu vollkommen frei. Die Kranke konnte ziemlich gut gehen und machte sogar relativ lange Spaziergänge. Am 29. März v. J. fiel die Patientin auf das Gesäss, während ihre Beine gebeugt waren, und acquirirte auf diese Weise eine übrigens leichte Quetschung der vorderen Partie des Unterschenkels, welcher in den nächstfolgenden Tagen etwas anschwoll und Blutunterlaufungen zeigte. Das Interessante an diesem Fall bestand aber darin, dass am Tage nach dem Sturz die rechte Unterextremität, also das auf der Seite der Paralyse gelegene Bein, in allen Theilen rigide geworden war. Man konnte das Bein wie ein Stück Holz erheben, der Fuss hatte die Stellung eines Pes varoequinus angenommen; kurz und gut, es handelt sich um eine wirkliche Contractur, und diese Contractur war so deutlich als möglich ausgeprägt. Ausserdem war aber auch die Contractur in der rechten Oberextremität, in welcher dieselbe zuvor kaum angedeutet war, viel intensiver geworden; es handelte sich um eine Contractur in Flexionsstellung, welche spontane und passive Bewegungen der Extremität ausserordentlich schmerzhaft machte. Zur Zeit, d. h. sechs Wochen nach der Trauma, hat sich die Contractur der Gliedmassen zwar etwas gebessert, aber sie besteht doch noch immer in ziemlich hohem Grade fort und das Fussphänomen, wie auch der Patellarreflex, sind in der Unterextremität noch immer wesentlich gesteigert.

---

[1]) Vergl. *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie.* 1879. Nr. 12.

2) Fälle dieser Art sind ohne Zweifel nicht so gar selten; ich für meinen Theil habe schon zwei oder drei solcher Fälle beobachtet. Es scheint mir nicht uninteressant, wenn ich bei dieser Gelegenheit mit Rücksicht auf den Gesichtspunkt, den wir im vorliegenden Fall einnehmen, eine .Parallele ziehe· zwischen der permanenten Hemiplegie, die von einer organischen Erkrankung des Gehirns abhängig ist, und der Hemiplegie, für welche sich eine nachweisbare Störung nicht auffinden lässt, nämlich von jener Hemiplegie, die man zuweilen bei den Hysterischen beobachtet. Es ist bekannt, dass besonders bei den hemianästhetischen Hysterischen die Gliedmassen der der Empfindung beraubten Körperhälfte häufig von einer mehr oder minder deutlich markirten Parese betroffen sind. Diese Parese kann sich dermassen steigern, dass es zu wirklicher Paralyse mit Schlaffheit der Gliedmassen kommt. Ich habe nun die Beobachtung gemacht, dass die Sehnenreflexe im Allgemeinen in den so gelähmten Gliedmassen deutlich gesteigert sind, so dass man z. B., wenn es sich um die Unterextremität handelt, häufig in diesen epileptoides Zittern hervorrufen kann. Unter solchen Verhältnissen ist es mir nun mehrfach gelungen, in den motorisch gelähmten Gliedmassen eine mehr oder weniger intensive und mehr oder minder permanente Contractur dadurch hervorzubringen, dass ich auf diese Gliedmassen schwache galvanische Ströme einwirken liess, oder auch dass ich die Gliedmassen einfach unter die Einwirkung eines Magnets versetzte. Dieses Resultat macht es uns vielleicht verständlich, warum sich bei gewissen nervösen Individuen nach einer gewöhnlichen traumatischen Einwirkung sehr häufig eine Contractur, scheinbar wie mit Sturmeseile, entwickelt. Ich habe kürzlich auf diese sonderbaren Fälle, welche schon Brodie bekannt waren, aufmerksam gemacht. So habe ich gesehen, wie sich bei gewissen Individuen nach einem Fall auf das Handgelenk oder nach einem nur mässig starken Druck auf den Fussrücken beinahe in unmittelbarem Anschluss an diese Einwirkung in der entsprechenden Gliedmasse eine Contractur entwickelte, welche in der Folge mehrere Wochen, ja Monate lang permanent blieb. Das Auftreten einer auf diese Weise hervorgerufenen Contractur ist häufig die erste Kundgebung der hysterischen Diathese. Betrachtet man aber die Fälle etwas genauer, so findet man beinahe immer, dass auf der Seite, welche zum Sitz einer Contractur wurde, mehr oder min-

der deutliche Anästhesie, Ovarialschmerz, ein gewisser Grad von Parese bestehen; es handelt sich hier um lauter relativ gutartige Symptome, welche aber allem Anschein nach dem Eintritt der Contractur vorausgegangen sind. Das Terrain war also gewissermassen vorbereitet und das Trauma hat hier ganz einfach nur die Rolle einer Gelegenheitsursache gespielt. [1])

Für den Augenblick will ich mich darauf beschränken, Ihnen diese Analogie zwischen den Contracturen der Hysterischen und den Contracturen der Hemiplegischen anzugeben. Ich werde ohne Zweifel in der Folge Gelegenheit haben, aus dieser Analogie weitere Schlüsse ziehen zu können.

II.

Es ist aber an der Zeit, dass ich zur Beschreibung der hemiplegischen Contractur zurückkehre, von welcher ich Ihnen bisher nur eine kurze Skizze gegeben habe.

Für gewöhnlich, d. h. wenn sie spontan eintritt, stellt sich die hemiplegische Contractur erst gegen die Mitte des zweiten Monates, manchmal noch später, selten früher ein. Es ist eine Ausnahme, wenn sie sich schon am zwanzigsten Tag nach der Attake zeigt, wie dies beispielsweise Vulpian bei einem seiner Kranken beobachtet hat.

Wie dem nun auch sei, so tritt sie nicht plözlich auf, sondern sie entwickelt sich schrittweise. Es ist übrigens selten, dass wir von den Kranken in dieser Hinsicht genaue Angaben erhalten. Wenn Sie aber Gelegenheit haben, diese Uebergangsperiode zu verfolgen, so werden Sie finden, dass die Contractur, bevor sie sich definitiv einbürgert, erst zeitweise vorübergehend auftritt. Sie können sie heute constatiren, morgen ist sie wieder verschwunden und in der Folge erscheint sie wiederum von Neuem.

Endlich ist sie permanent geworden. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist es die Oberextremität, welche zuerst davon befallen ist. Man findet jezt die Finger

---

[1]) Im französischen Text findet sich hier ein Wortspiel, das sich in der deutschen Uebersetzung nur gewungen wiedergeben lässt. Charcot sagt, dass das Trauma hier die Rolle eines *Agent provocateur* spiele. D. Ü.

gegen die Hohlhand mehr oder weniger stark gebeugt, das Ellenbogengelenk ist halbflectirt, der Vorderarm befindet sich in Pronation. Nach und nach kann die Contractur sämtliche gelähmten Theile und selbst das Gesicht ergreifen, wenn auch die Ausbreitung der Contractur auf das Gesicht eine relativ ziemlich seltene Erscheinung ist.

Ausserdem bedingt die Contractur gewisse Deformationen und eine Haltung der Gliedmassen, welche sich stets gleich bleiben und welche ich Ihnen alsbald kurz beschreiben werde; denn es ist nicht ohne Interesse zu wissen, dass bei diesen Deformationen der Zufall keine Rolle spielt, sondern dass ihr Auftreten einer gewissen Gesetzmässigkeit unterliegt.

Vor allem aber müssen wir die Contractur selbst genauer ins Auge fassen und die Charactere, unter welchen sie bei den Hemiplegischen auftritt, bestimmt feststellen. Ich mache Sie aber gleich hier darauf aufmerksam, dass wir diesem Symptom mit allen den Eigentümlichkeiten, die ich Ihnen nun gleich schildern werde, nicht nur bei der Hemiplegie, welche uns hier speciell interessirt, sondern auch noch bei einer grossen Zahl von Spinalaffectionen begegnen werden. Es handelt sich hier, meine Herrn, wie Sie alsbald sehen werden, um ein sonderbares, in gewisser Hinsicht paradoxes Phänomen, welches sich unter allen Umständen durch das, was uns die Physiologie nach ihrem gegenwärtigen Stand lehrt, nur schwierig erklären lässt.

Beachten Sie zunächst, dass die unbeweglichen Gliedmassen, welche eine bestimmte und von nun an nahezu definitive Stellung einnehmen, sich in einem solchen Zustand befinden, dass der Beobachter, welcher sie zu bewegen versucht, einem mehr oder minder starken, manchmal fast unüberwindbaren Widerstand begegnet, in welcher Richtung er auch versuchen mag, die Gliedmassen aus ihrer Lage zu verrücken. So ist, um beispielsweise vom Ellbogengelenk zu sprechen, wie ich Ihnen gesagt habe, der Arm im Ellbogengelenk halb gebeugt. Versuchen wir nun, den Arm aus seiner Stellung zu verrücken, so zeigt es sich, dass es ebenso schwer ist, das Ellbogenlenk noch stärker zu beugen, als es zu strecken. Der Widerstand ist nach beiden Richtungen hin fast der gleiche, und man ersieht daraus, dass die Antagonisten so ziemlich in gleichem Masse contracturirt sind, wie die entgegengesezt wirkenden Muskeln.

Die fehlerhaften Haltungen bilden also die Resultate der sich bekämpfenden Action der beiden Muskelgruppen. Wenn

der Biceps strangartig angespannt ist, so ist der Triceps gleichfalls hart und starr, und wenn es gelingt, einen Augenblick den Widerstand nach dieser oder jener Richtung zu überwinden, so kehrt die Gliedmasse sich selbst überlassen fast augenblicklich in ihre ursprüngliche Stellung zurück.

B. 1) Diese Thatsache genügt an und für sich schon, um zu zeigen, dass bei den eigentümlichen Stellungen der Gliedmassen bei der hemiplegischen Contractur andere Factoren im Spiele sind, als bei jenen für gewisse Lähmungen eigentümlichen Deformationen, welche man manchmal mit dem Namen paralytische Contracturen oder nach Dally als Contracturen durch Adaptation bezeichnet. Die Deviationen, welche man bei der spinalen Kinderlähmung, wenigstens in deren ersten Stadien beobachtet, so lange das Phänomen noch nicht durch verschiedenerlei anderweitige Umstände modificirt ist, zeigen den Typus dieser sogenannten paralytischen Contracturen am ungeschminktesten. Setzen wir den Fall, es handle sich um eine atrophische Paralyse derjenigen Muskeln, welche normalmässig die Dorsalflexion des Fusses vermitteln. Dabei werden durch den Muskeltonus in ununterbrochener Weise und durch die ersten Gehversuche des Patienten in intermittirender Weise die Gastrocnemii, deren Contraction die Plantarflexion des Fusses vermittelt, ausschliesslich in Thätigkeit versetzt sein. Das Prädominiren der Activität dieser Muskeln wird aber weiterhin die unausbleibliche Folge haben, dass der Fuss die Pes varoequinus-Stellung einnimmt. Wenn der Fall aber nicht schon zu sehr inveterirt ist, so wird es immer leicht gelingen, wenigstens momentan dem Fusse wieder seine normale Stellung zu geben; denn die gelähmten Muskeln, welche ja gleichzeitig ihren Muskeltonus und ihre active Contractilität eingebüsst haben, leisten hiegegen keinen Widerstand.

2) Ebenso dürfte es nicht schwer fallen, die permanente Contractur der Hemiplegischen von den sogenannten myopathischen Contracturen zu unterscheiden, d. h. von jenen Contracturen, welche auf einer Erkrankung des Muskelgewebes, wie z. B. auf Muskelcirrhose beruhen, wie dies z. B. bei gewissen Facialparalysen der Fall ist. Bei der tardiven Contractur dagegen ist, woferne dieselbe nicht schon sehr lange besteht, das Muskelgewebe anatomisch nicht verändert, — was ja die Prüfung an der Leiche zur Genüge dargethan hat. Ist es aber nach einem Zeitraum, welcher meistentheils ein recht grosser ist, zur

Entartung des Muskelgewebes gekommen, so besteht diese in einfacher Abmagerung. Ausserdem lässt sich während des Lebens derartiger Patienten durch die faradische Erregung feststellen, dass die contracturirten Muskeln normale, manchmal sogar eine etwas gesteigerte Erregbarkeit besitzen.

Kurz und gut, meine Herrn, die Contractur der Hemiplegischen besteht nicht blos in passiver Rigidität. Es liegt ihr vielmehr ein Zustand von Muskelactivität zu Grunde. Ohne allen Zweifel handelt es sich hier um ein Phänomen, welches sich mit der normalen Contraction vergleichen lässt; nur handelt es sich im vorliegenden Fall um eine andauernde, eine permanente Contraction.

Und eben in dieser Persistenz der Muskelactivität liegt der paradoxe Character des fraglichen Phänomens. In der That bleiben die Muskeln Tag und Nacht, Monate, ja selbst Jahre lang rigid und verleihen manchmal einer Extremität eine Haltung, welche die Gliedmasse auf einen einfachen Willensreiz hin unter normalen Verhältnissen nur wenige Augenblicke beizubehalten vermöchte.

Nach den Versuchen von Gaillard (von Poitiers) kann man normalmässig die Arme nicht länger als neunzehn Minuten lang horizontal ausgestreckt halten. Selbst der kräftigste Mann vermag seinen Körper durch die Contraction seiner Gastrocnemii nicht länger als dreissig Minuten lang auf den Fussspitzen erhoben erhalten. Dagegen hält die in Rede stehende Contractur die Unterextremitäten unbestimmt lange in gezwungenen, manchmal geradezu gewaltsamen Stellungen fest.

Dieser Character der Permanenz der Contractur erscheint nicht minder sonderbar, wenn man sich vergegenwärtigt, mit welcher Intensität die chemischen Ernährungsvorgänge in einem Muskel während des Contractionszustandes vor sich gehen.

3) Es gibt aber eine normale Erscheinung, welche, ohne den Analogieen zu grossen Zwang anzuthun, mit dem Phänomen der permanenten Contractur der Hemiplegiker offenbar verglichen werden kann. Ich meine die Tonicität der Muskeln, den Muskeltonus.

Sie wissen, meine Herrn, dass sich gewisse Muskeln, wie z. B. die Sphincteren, offenbar in einem Zustande permanenter Contraction befinden und dass dasselbe, wenn auch freilich in einem relativ geringeren Grade, von allen Muskeln des animalen Lebens gilt.

Diese Muskeln befinden sich — ich wiederhole dies — auch im Zustande der Ruhe in einem beständigen Zustand von activer Verkürzung, welcher erst dann aufhört, wenn man den die Muskeln versorgenden motorischen Nerv durchschneidet. Die tonische Muskelcontraction gibt sich ferner noch, wie Claude Bernard gezeigt hat, durch eine chemische Umänderung des Blutes, das den Muskel passirt hat, zu erkennen. Setzen wir die Menge des Sauerstoffs, welche das arterielle Blut bei seinem Eintritt in den Muskel enthält, gleich 7,31%, so entspricht die im venösen Blut beim Verlassen des contrahirten Muskels enthaltene Quantität des Sauerstoffs nur noch 4,28%. Wenn aber nach der Durchschneidung des Nerven der Muskeltonus aufgehoben ist, so kommt die Sauerstoffmenge des venösen Blutes der des arteriellen Blutes im Muskel nahezu gleich. Im ruhenden Muskel dagegen, d. h. mit anderen Worten, bei einem Muskel, welcher sich bei Unversehrtheit des Nerven im Zustande einfacher Tonicität befindet, beträgt die Sauerstoffmenge blos 5%. Dies beweist, dass der Sauerstoffverbrauch im Muskel bei normalem Tonus nahezu einem Drittheil der Totalmenge des Sauerstoffs entspricht, welcher im Blut der zuführenden Arterien enthalten ist.

Um die scheinbar paradoxe Thatsache einer permanenten, zeitlich unbegrenzten Contractur des Muskels zu erklären, will ich Sie daran erinnern, dass Onimus vorgeschlagen hat, anzunehmen, es handle sich hier um Contractionen, in welche der Reihe nach, aber nicht gleichzeitig, die einzelnen Muskelbündel eintreten, in der Weise, dass ein Theil der Fibrillen in den Ruhezustand zurückkehrt, während ein anderer in Contraction geräth.

Diese Hypothese von Onimus ist übrigens durch Versuche bestätigt worden, welche in jüngster Zeit Boudet de Pâris und Brissaud auf meiner Abtheilung in der Salpêtrière über das Muskelgeräusch angestellt haben. Denselben ist es gelungen, mittelst eines mikrophonischen Auscultationsapparates von ausgezeichneter Feinheit die Analyse des Muskelgeräusche im normalen und im pathologischen Zustand, soweit es überhaupt möglich erscheint, zu verfolgen. Ich will Ihnen nun mit wenigen Worten sagen, zu welchen Ergebnissen diese neue Untersuchungsmethode speciell nach der Richtung hin geführt hat, welche wir im Auge haben. Während der sich normal contrahirende Muskel ein Geräusch von regelmässigem, sonorem Rollen (ein

Rollgeräusch, *bruit rotatoire)* wahrnehmen lässt, welches in der Zahl seiner Schwingungen constant ist, lässt der contracturirte Muskel ein dumpfes, unregelmässiges, saccadirtes Geräusch mit Unterbrechungen und Anschwellungen erkennen; mit anderen Worten, eine Intermittenz ist es, welche dieses Geräusch characterisirt. Dadurch scheint die Annahme bestätigt, dass hier die Muskelfasern einzeln der Reihe nach in Activität treten, indem immer die eine die andere in der Contraction ablöst.

Ich muss noch beifügen, dass nach dem, was die Physiologie hierüber lehrt, diese leichte, aber permanente Contraction der Muskeln, welche man Muskeltonus nennt, von einer permanenten Erregung abhängt, welche das spinale Nervencentrum ausübt. Vulpian sagt hierüber: „Das Rückenmark übt einen unaufhörlichen Einfluss auf alle Muskeln aus, in welchen es auf dem Wege der motorischen Nerven das Phänomen des Muskeltonus hervorbringt. Diese continuirliche Einwirkung des Rückenmarks wird ohne Zweifel durch centripetale excitomotorische Reize, welche von den Muskeln selbst oder von den äusseren Umhüllungen ausgehen, unterhalten.“ Es handelt sich mithin hier um eine Erscheinung, bei welcher die Reflexthätigkeit des Rückenmarks im Spiele ist.

Es wäre mir leicht, Ihnen eine ganze Reihe von Thatsachen zu bezeichnen, welche dafür sprechen, dass die permanente Contraction der Muskeln bei der Contractur einen analogen Ursprung hat, d. h. dass sie gleichfalls von einer permanenten Erregung des Rückenmarks herrührt, welche durch gewisse pathologische Bedingung gesteigert ist. So rühren beispielsweise, wie Sie schon vorausgeahnt haben, die Phänomene, welche dem Eintritt der Contractur vorausgehen und dieselbe begleiten, ja gleichfalls von einer Steigerung der Activität des Rückenmarks ab. Der Gebrauch des Strychnins, welcher zum Eintritt der Sehnenreflexe hervorruft, führt in derselben Weise zum Eintritt der Contracturen oder steigert dieselben, wenn sie schon vorhanden sind. Und umgekehrt vermindern die Agentien, welche die spinale Reflexthätigkeit herabsetzen, in gleicher Weise die Intensität der Contracturen. In dieser Weise wirkt das Bromkali, wenn es in grossen Gaben verabreicht wird.

Ich will mich aber nicht länger bei dieser physiologischen Betrachtung aufhalten, welche wir späterhin wieder aufzunehmen haben werden, und kehre nunmehr zur klinischen Beschreibung der Contractur zurück.

III.

A. Man bezeichnet die Contractur als eine permanente; aber, meine Herrn, in der That ist sie das nicht, sondern sie vermindert sich unter normalen Verhältnissen von selbst bei der Mehrzahl der Kranken, ohne übrigens jemals ganz zu verschwinden, und zwar unter gewissen Umständen, wie z. B. während des Schlafes, während der Bettruhe. Dagegen steigert sie sich oder erreicht wieder ihre frühere Intensität, wie Hitzig mit vollem Recht hervorgehoben hat, wenn der Kranke in irgend einer Weise erregt wird, z. B. wenn er sich aufrichtet oder eine Bewegung auszuführen versucht. Wir werden sehen, welche Erklärung man für diese Erscheinung vorgeschlagen hat, die Hitzig in die Kategorie der associirten Bewegungen miteinbegreift.

B. Zunächst aber noch ein Wort über die Stellung der Gliedmassen bei inveterirter Hemiplegie. Es ist in hohem Grade bemerkenswerth, dass sich für diese Stellung in der Regel ein fundamentaler Typus aufstellen lässt. In den Oberextremitäten prädominirt die Beugung, während in den unteren Gliedmassen die Streckung überwiegend ist. Fouquier hatte schon gezeigt, dass, wenn es bei Hemiplegischen durch die Anwendung von Strychnin zu temporärer Contractur gekommen ist, die Stellung der Extremitäten genau dieselbe ist, wie bei der spontanen Entwicklung der Contractur. Ich werde Ihnen aber zeigen, dass es sich bei der partiellen Epilepsie ganz ebenso verhält.

1) Betrachten wir zunächst die Oberextremität. Ich habe Ihnen schon gesagt, dass man hier vorzugsweise den Flexionstypus beobachtet. Bouchard hat diese Stellung bei 26 von 30 Fällen verzeichnet. Die Schulter ist dabei bald in die Höhe gezogen, bald niedergedrückt. Stets aber liegt der Arm zufolge der Contractur des grossen Brustmuskels eng an die Brustwand angedrückt. Ferner haben wir soeben gesehen, dass der Arm im Ellbogen in der Regel halbgebeugt und dass der Vorderarm pronirt ist, sowie dass die Hände fest geschlossen gehalten werden.

Kommt es zu Abweichungen von dieser Haltung der Oberextremität, so lassen sich dieselben kurz in folgender Weise zusammenfassen:

a. die Ellbeuge bleibt gebeugt, der Vorderarm befindet

sich anstatt in Pronation in supinirter Stellung; es ist dies der Typus von Flexion mit Supination.

b. der Arm ist im Ellbogen nicht gebeugt, sondern gestreckt. Der Vorderarm ist mehr oder weniger ausgestreckt. Dieser Typus ist ziemlich selten und zeigt überdies mehrere Unterarten:

c. der Vorderarm befindet sich bald in Pronation,

d. bald in Supination.

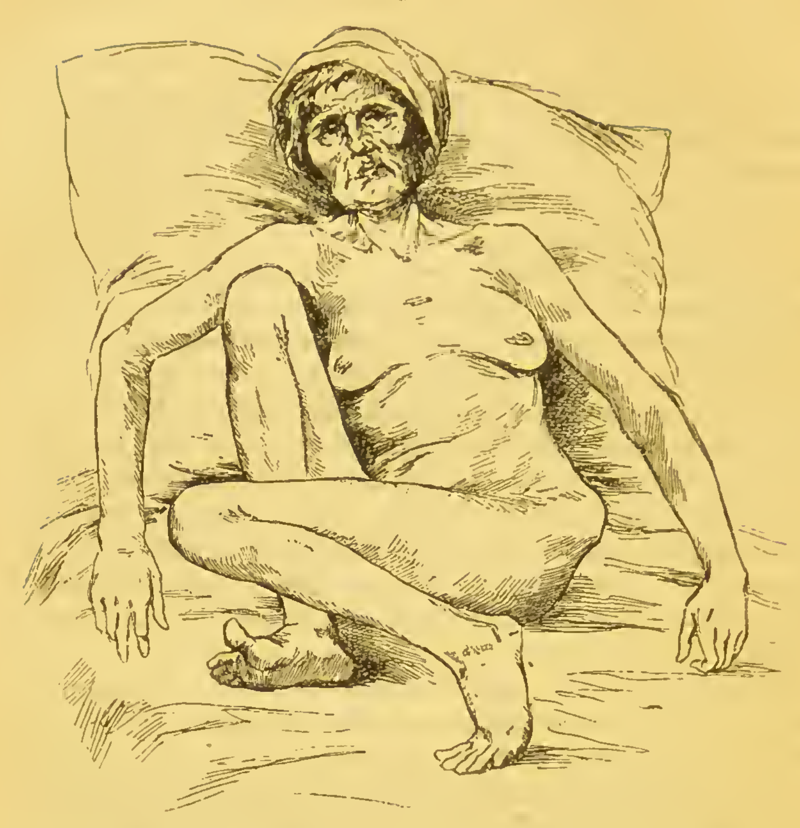
Ich glaube nicht, dass bei der Oberextremität ausser den eben angeführten, noch andere Stellungen vorkommen. Dass die Hand geöffnet bleibt, ist ein seltenes Vorkommniss.

2) Was die Unterextremität betrifft, so ist es, wie ich Ihnen schon gesagt habe, die Regel, dass sie in Extensionsstellung rigid wird. Der Fuss nimmt dann die Haltung des Pes varoequinus an. Alles in Allem ist die Contractur in der Unterextremität gewöhnlich weniger stark ausgesprochen, als in der Oberextremität. Selbst ein ziemlich markirter Grad von Extension der Unterextremität hindert nicht, dass der Kranke gehen kann, wobei er, wie man sich ausdrückt, das Bein nachzieht.

Die Entwickelung einer Contractur in der Beugemuskelgruppe der Unterextremität ist ein sehr schlimmes, aber glücklicherweise auch recht seltenes Vorkommniss. In diesem Fall ist der Oberschenkel gegen das Becken, der Unterschenkel gegen den Oberschenkel gebeugt, der Fersenhöker berührt das Gesäss, und da sich diese Flexion manchmal sogar auf dass andere Bein ausdehnt, so ist es klar, dass dadurch das Gehen absolut unmöglich gemacht wird (Fig. 85).

3) Endlich ist es nicht so sehr selten, dass die Muskelcontractur auf der gelähmten Seite auch auf das Gesicht — und zwar wohlverstanden auf das untere Facialisgebiet — übergreift. Die Contractur tritt zunächst hier nur zeitweise und vorübergehend auf, wenn der Kranke lacht oder weint; bei längerer Dauer wird die Contractur auch hier permanent. Dann ist die Lippencommissur stark in die Höhe gezogen, die Nasolabialfurche tief eingeschnitten; manchmal erscheint auch die Lidspalte der gelähmten Seite kleiner, als auf der gesunden Seite. Dann möchte es wohl auf den ersten Anblick so erscheinen, als ob die gesunde Seite die gelähmte wäre, — im Gegensatz zum Verhalten in den Extremitäten, — und man könnte von vornherein wähnen, es handle sich um eine alternirende Lähmung.

Fig. 85.



Inveterirte Hemiplegie. — Contractur der Unterextremitäten in Beugestellung.

4) Ich habe Ihnen die tardive Contractur der Hemiplegischen als einen besonderen Zustand der Muskeln dargestellt, welcher, nachdem er sich einmal entwickelt hat, während des ganzen Lebensrestes oder wenigstens viele Jahre lang permanent bleibt. Dies ist — ich versichere Sie — auch in der That die Regel. Aber endigt der Zustand manchmal auch damit, dass die Muskeln auf die Dauer nothleiden und abmagern. Der Muskelkrampf hört nun auf; ein eigentlicher Contracturzustand besteht nicht mehr. Trozdem können die pathologischen Haltungen der Gliedmassen, weil sie eben zu lange bestanden haben, fortbestehen; denn nachdem sich die Bandapparate verkürzt haben, haben sich die Gelenkflächen an ihre neue Lage angepasst und die Willensbewegungen würden, wenn sie je

wieder eintreten sollten, naturgemäss für immer beschränkt bleiben müssen.

Ist aber, meine Herrn, dieser Ausgang der allein mögliche? Verschwindet die Contractur niemals vor dem Zeitpunkt, da es zu Atrophie der Muskeln und zu Verkürzung der Bandtheile kommt? Einige Autoren nehmen dies an. Ich sage Ihnen aber, so viel ist sicher, dass im Zustand der Contractur manchmal eine merkliche Besserung eintritt, so dass es wieder zur Vollführung willentlicher Bewegungen kommen kann. Man kann solche Fälle als Fälle von Heilung, freilich von nur sehr bedingter Heilung bezeichnen. Leider sind aber diese Fälle selten. Ich selbst habe zwar mehrere solcher Fälle beobachtet; ohne Zweifel kam es hier zu Veränderungen in den erkrankten Theilen, welche nicht nur das Verschwinden der Contracturen, sondern auch gleichzeitig bis zu einem gewissen Grad die Wiederkehr der Motilität möglich gemacht haben.

Besteht nun in solchen Fällen die Erkrankung im Rückenmark fort und tritt hier eine supplementäre Ergänzung der entarteten Theile ein? Wie — fragt man sich ferner, — kommt diese zu Stande? Oder ist es im Inneren der indurirten Pyramidenbündel zu einer Wiederherstellung der Nervenelemente, analog der anderwärts beobachteten Wiederherstellung von Nervenelementen gekommen? Diess ist eine unstreitig hochinteressante, aber freilich noch immer sehr dunkle Frage, von der ich bei Besprechung der permanenten Contracturen spinalen Ursprungs, bei welchen dasselbe Phänomen zur Erscheinung kommt, noch weiter sprechen werde.

Vierzehnte Vorlesung.

Spasmodische Hemiplegie des Kindesalters. — Associirte Bewegungen. — Unabhängigkeit der diastaltischen Bögen für die Sehnen- und für die Hautreflexe von einander.

Inhaltsübersicht: Analogieen zwischen der spasmodischen Hemiplegie des Kindesalters und der Hemiplegie des Apoplektischen. — Anatomisehe Ursachen dieser Hemiplegie. — Atrophie der Gliedmassen, des Brustkorbes, des Beckens.

Intermissionen der hemiplegisehen Contractur. — Einfluss der gewollten Bewegungen auf den Intensitätsgrad der Contractur. — Synkynesen. — Einfluss der assoeiirten Bewegungen auf die verschiedenen Arten von Contractur. — Prognose der Contractur.

Physiologisehe Erklärung dieses Phänomens. — Man hat nach einer Cerebralerkrankung im Entwiekelungsgang der secundären Spinalerkrankung zwei Stadien zu unterscheiden. — Die Steigerung der Reflexe ist nicht einzig die Folge der Aufhebung des moderirenden Einflusses des Gehirns.

Die Erkrankung der Vorderhörner bei permanenter Hemiplegie ist eine irritative Störung. — Sie wirkt analog dem Stryehnin. — Steigerung des Muskeltonus. — Unabhängigkeit der diastaltischen Reflexbögen von einander. — Loeomotorische Ataxie; Hysterie mit Hemianästhesie; Hemiplegie eneephalischen Ursprungs. — Die Annahme einer irritativen dynamischen Störung erklärt besser, als alle anderen Hypothesen, die spasmodisehen Symptome bei der absteigenden Sklerose.

I.

Meine Herrn!

Als ich Ihnen am Schlusse der lezten Vorlesung eine kurze Beschreibung der verschiedenen Stellungen gab, welche die gelähmten Gliedmassen bei den von permanenter Contractur betroffenen Hemiplegischen einnehmen, bemerkte ich Ihnen, dass die scheinbar ziemlich zahlreichen Varietäten, welche man bei diesen Stellungen beobachtet, sich auf eine relativ kleine Anzahl stets sich gleich bleibender Grundtypen zurückführen lassen, nämlich auf den Typus der Flexion mit Pronation für die Oberextremität und auf den Typus der Exstension oder der Klumppferdefussstellung für die Unterextremität. Um diese Art von Deformationen handelt es sich in der Regel, und die übrigen Stellungen, welche Ihnen vielleicht dann und wann vorkommen werden, gehören zu den Ausnahmen und handelt es sich hiebei um Anomalieen.

1) Das Gesetz, welches wir aber im Vorangehenden für die permanente Hemiplegie der Erwachsenen aufgestellt haben, trifft aber auch für die andauernde Hemiplegie des Kindesalters zu. Es ist Ihnen ohne Zweifel bekannt, dass bei kleinen Kindern von einem bis zu sieben Jahren verschiedenartige Herderkrankungen vorkommen, welche, wenn sie die Pyramidenbahn in ihrem intracerebralen Verlauf betreffen, eine mehr oder weniger deutliche Hemiplegie nach sich ziehen, die bei derlei Patienten während ihres ganzen Lebens bis zu einem gewissen Grade fortbesteht. Die der Hemiplegie zu Grunde liegende Affection kann, wie mein damaliger Assistent Cotard nachgewiesen hat,[1]) der Natur nach sehr verschieden sein. Das eine Mal handelt es sich um eine partielle Erweichung, welche unter der Gestalt eines gelben Plaques oder eines Entzündungsherdes auftritt; ein anderes Mal ist die Erkrankung des Gehirns die Folge einer meningealen Blutung; oder endlich — und dieser leztere Fall ist sicherlich der

[1]) *Sur l'atrophie partielle du cerveau* 1868.

weitaus häufigste — besteht die Affection in einer partiellen oder allgemeinen Sklerose einer der beiden Grosshirnhemisphären. In der Regel sind die fraglichen Läsionen corticale, d. h. sie betreffen den Gehirnmantel und nicht die centralen Massen. Ausserdem bietet die Grosshirnhemisphäre in toto betrachtet eine mehr oder minder deutlich ausgeprägte Atrophie dar; daher die Bezeichnung partielle Gehirnatrophie, unter welcher im Allgemeinen die Fälle, von denen ich eben spreche, bekannt geworden sind. Die secundären absteigenden Degenerationen treten in allen diesen Fällen durchaus mit den Eigentümlichkeiten auf, welche man vom Erwachsenen her kennt, und gerade bei diesen Fällen findet man die schönsten Beispiele von Atrophie der Hirnstiele, der Brücke und der Bulbärpyramide auf der der Läsion entsprechenden Gehirnhälfte.[1])

Klinisch werden diese Fälle manchmal nach Heine mit dem Gesamtnamen spasmodische Hemiplegie des Kindesalters bezeichnet. In der That ist gerade in derlei Fällen die permanente Contractur so bestimmt ausgesprochen, wie immer möglich. Es kommt hier ferner gleichfalls zu verschiedenen Deformationen und diese entsprechen wiederum den schon bei der Hemiplegie des Erwachsenen beschriebenen typischen Formen. Auch hier bildet der Typus der Flexion mit Pronation für die Oberextremität, der der Exstension mit Klumppferdefussstellung für die Unterextremität die Regel. Bei der Pathologie der spasmodischen Hemiplegie des Kindesalters habe ich Sie aber noch auf eine sehr interessante Eigentümlichkeit aufmerksam zu machen, nämlich auf das beinahe constante Bestehen einer Verkürzung in den gelähmten Gliedmassen. In der Regel sind die Knochen dieser Glieder kürzer und weniger voluminös, als auf der intacten Körperhälfte; und diese Entwickelungshemmung beschränkt sich nicht immer blos auf die Gliedmassen, sondern manchmal ist auch der Stamm unvollkommen entwickelt, der Brustkorb verengt, das Becken eingezogen und schief gebaut. Dies rührt daher, dass die atrophische Paralyse, welche die Folge einer Erkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz ist, wenn sie im Kindesalter auftritt, durch Entwickelungshemmung eine Verkürzung der Gliedmassen, in welchen die Muskelstörungen Platz greifen, selbst dann nach sich zieht, wenn diese

---

[1]) Vgl. die von Bourneville veröffentlichte Beobachtung im *Progrès médical* vom 16. April 1879.

Gliedmassen ihre Functionen noch theilweise verrichten, während naturgemäss diese Verkürzung nicht eintreten kann, wenn dieselbe Erkrankung der Cerebrospinalaxe erst nachdem der Körper ausgewachsen ist zur Entwickelung gelangt.

2) So detaillirt nun zwar die Beschreibung war, welche ich Ihnen von der permanenten Contractur der Hemiplegischen gegeben habe, so habe ich doch dabei noch einige Punkte ausser Betracht gelassen, auf welche ich nunmehr Ihr Augenmerk hinlenken möchte. Besonders verdient Ein Punkt hervorgehoben zu werden, weil einige Autoren diesem Moment in theoretischer Hinsicht eine grosse Bedeutung zuerkannt haben.

Ich habe Ihnen die tardive Contractur der Hemiplegischen als ein permanentes Symptom, im strengen Sinne des Wortes, geschildert und dabei gesagt, dass die Gliedmassen Tag und Nacht, im Schlafe sowohl wie beim Erwachen, starr und contracturirt bleiben. Dies ist in der That auch die Regel, wenigstens in den sehr markirten Fällen. Nichtsdestoweniger steht aber fest, dass die Bettruhe, der Schlaf, eine gewisse Modification dieses Zustandes hervorzubringen vermögen, in der Weise, dass die Gliedmassen momentan flexibler werden können. Sobald sich aber der Kranke erhebt oder auch sobald er die erkrankte oder die gesunde Gliedmasse willentlich in Bewegung zu versetzen sucht, tritt die Contractur wieder mit ihrer ganzen vorherigen Intensität ein. Diese Steigerung, diese Wiederkehr der Rigidität unter dem Einfluss gewollter Bewegungen wird besonders dann augenfällig, wenn man nach dem Rathe von Séguin und Hitzig den Kranken, welcher auf der rechten Körperhälfte contracturirt sein soll, veranlasst, mit der linken Hand ein Gewicht aufzuheben. Je schwerer das Gewicht ist, um so mehr steigert sich die Contractur in der rechten Körperhälfte. Mit Recht verweist man diese Thatsachen in das Gebiet der Synkynesen oder der associirten Bewegungen, von denen ich Ihnen weiter oben schon Einiges gesagt habe.

Ich will Ihnen aber nunmehr angeben, welche Erklärung Hitzig für diese Erscheinungen, von denen eben die Rede ist, vorgeschlagen hat. Im Normalzustand werden die Willensreize, welche von der grauen Substanz der Hemisphären ausgehen, in das Rückenmark durch Nervenfasern fortgeleitet, welche mit Zellengruppen in Beziehung stehen, die untereinander besondere Verbindungen besitzen. Es sind dies die Zellengruppen, welche die gewollten Bewegungen zur Auslösung bringen. Wie es aber

für die elementaren Bewegungen besondere elementare Zellengruppen gibt, so bestehen auch für die complicirten, gemeinschaftlichen Bewegungen associirte Zellengruppen. Diese Gruppen sind über beide Seitenhälften des Rückenmarks vertheilt. Die einen vermitteln die Bewegungen der rechten, die andern die der linken Körperhälfte. Nun bestehen aber durch die Einschaltungen des Reticulums der grauen Substanz Verbindungen zwischen der einen und der andern Rückenmarkshälfte und zwar jeweils zwischen den homologen Zellengruppen. Im Normalzustand verhindern diese Verbindungsbahnen nicht, dass eine intendirte Bewegung ihre Unabhängigkeit, ihre Individualität bewahrt. Bei gewissen pathologischen Zuständen aber, wenn die Ganglienelemente eine abnorme Erregbarkeit erlangt haben, kann sich die geringste Erschütterung, welche die eine Rückenmarkshälfte betrifft und in ihr eine gewollte Bewegung hervorruft, der anderen Seite mittheilen und hier, je nach dem Fall, eine der gewollten Bewegung ähnliche Bewegung oder auch eine spasmodische Bewegung, welche nichts anderes ist als eine Contractur, insoferne sie einige Zeit nach der ursprünglichen Erschütterung fortbesteht, hervorrufen.

Unter gewissen Umständen können sich zwischen weit von einander entfernten Zellengruppen derartige Beziehungen entwickeln und man begreift so, dass unter solchen Umständen gewollte Bewegungen, welche von den Gliedmassen der gesunden Körperhälfte vollführt werden, Bewegungen in der gelähmten beziehungsweise contracturirten Körperhälfte hervorrufen können.

Die Wahrnehmungen, welche Hitzig in seiner Ihnen schon erwähnten, interessanten Abhandlung, auf die ich später nochmals zurückkommen werde, niedergelegt hat, sind durchaus exakt; was er aber dabei über das Wesen der Contractur selbst sagt, scheint mir übertrieben und man muss die Fälle, in welchen die contracturirten Gliedmassen der Hemiplegischen unter dem Einfluss der Ruhe eine vollständige Relaxation zu erkennen geben, als Ausnahmfälle betrachten. Hitzig hat sich einen Mechanismus ausgedacht, welcher es uns verständlich machen soll, warum sich die Contractur unter dem Einfluss gewollter Bewegung verschlimmert. Warum aber diese Contractur, wie dies in der Mehrzahl der Fälle statt hat, eine permanente ist, — dafür hat er keine Erklärung beigebracht.

3) Schliesslich haben wir noch zu untersuchen, was mit der Zeit aus der Contractur wird. Oft, ja sogar sehr oft

hält sie, wenn sie sich einmal entwickelt hat, während des ganzen Lebens unverändert an. Immerhin könnte man aber eine relativ grosse Anzahl von Beobachtungen aufführen, wo sie nach längerem Bestehen wieder nachlässt und sogar vollkommen verschwindet. Im Allgemeinen bringt dies freilich den armen Krüppeln wenig Vortheil. Denn wenn wirklich der spasmodische Zustand mit der Zeit verschwindet, so haben auch meistentheils die Muskeln mehr oder weniger tiefgreifende Texturveränderungen erlitten und sind aufs Aeusserste abgemagert. Ausserdem haben sich auch die Bandapparate den Lageverhältnissen, welche eine nur zulange bestehende abnorme Stellung der Gliedmassen ihnen gegeben hat, adaptirt und, fassen wir Alles zusammen, so bleibt die Deformation bestehen, auch wenn es dem Kranken wieder möglich geworden sein sollte, einige Bewegungen willentlich auszuführen.

II.

Meine Herrn! Nunmehr wollen wir versuchen, die physiologische Erklärung der Phänomene zu finden, welche ich Ihnen bisher lediglich von der klinischen Seite beschrieben habe. Mit Einem Worte, es handelt sich für uns jezt darum, zu ergründen, in welcher Weise die Symptome mit den anatomischen Veränderungen im Zusammenhang stehen. Es ist dies immer ein sehr schwieriges Unternehmen und speciell im vorliegenden Fall vermag ich Ihnen auf die Fragen, die sich uns aufdrängen werden, vorerst wenigstens eine definitive Antwort nicht zu geben, da es eben an der nöthigen Grundlage hiefür vorderhand noch fehlt. Wollen Sie deshalb die Mehrzahl der Erklärungen, die ich Ihnen nunmehr geben werde, als durchaus provisorische ansehen, welche von heute bis morgen eine Modification erleiden mögen.

1) Zunächst möchte ich Sie daran erinnern, dass die consecutive Erkrankung der Seitenstränge nach den meisten Autoren ursprünglich ein rein passiver Vorgang ist. Erst im zweiten Stadium der Krankheit, d. h. um den zweiten bis dritten Krankheitsmonat herum, treten im erkrankten Pyramidenbündel die deutlichen Zeichen eines irritativen Processes ein, welcher im Bindegewebe seinen Sitz hat und welcher die Bezeichnung Sklerose rechtfertigt.

a. Im ersten Stadium sind die Nervenfasern einfach von

ihren trophischen Centren, welche gleichzeitig die Centren ihrer functionellen Erregung sind, abgetrennt, und daraus ergibt sich, wenigstens für die sehr markirten Fälle, dass der Zustand in diesem Krankheitsstadium annähernd dem einer Durchschneidung des Pyramidenbündels gleichkommt. Dieses erste Stadium, welches ungefähr die ersten vier bis fünf Wochen nach dem Auftreten der Affection umfasst, zeichnet sich, wie Sie wissen, durch eine Steigerung der cutanen Reflexerscheinungen und durch eine Steigerung der Sehnenreflexe aus. Man könnte wohl versucht sein, für dieses Stadium die Suppression des moderirenden Einflusses des Gehirns geltend zu machen, auf welche sich bei experimentaler Durchschneidung der spinalen Seitenstränge die Steigerung der Reflexerregbarkeit in den unterhalb der durchschnittenen Stelle gelegenen Theilen des Rückenmarkes zurückführen liesse.

Diese Bedingung reicht aber offenbar für die Erklärung der Contractur nicht aus. Denn beim Neugeborenen fehlt die Contractur und Sie wissen ja, dass die Pyramidenbahnen der Neugeborenen noch nicht entwickelt sind. Man wird deshalb die Erklärung hiefür anderswo suchen müssen.

b. Die Contractur stellt sich kurz gesagt erst dann ein, wenn das Pyramidenbündel zum Sitz irritativer Störungen geworden ist. Zunächst möchte ich Sie an die anatomischen Verbindungen erinnern, welche zwischen dem Pyramidenbündel und den motorischen Zellen des entsprechenden Horns bestehen. Diese Verbindungen sind der Art, dass unter gewissen Umständen die Erkrankung der Nervenfasern auf die Ganglienzellen, welche alsdann atrophiren, und auf das benachbarte Bindegewebe übergreift. Auf diese Weise kommt es zu einer Art von Poliomyelitis anterior, welche ihrerseits Muskelatrophie in den gelähmten Gliedmassen zur Folge hat.

2) Wenn auch, wie Sie wissen, derartige Vorkommnisse keineswegs zu den Ausnahmefällen gehören, so bilden sie doch auch nicht die Regel. Für gewöhnlich kommt es allerdings nicht so weit. Man muss also wohl annehmen — und dies ist eine erste Concession, für die ich Sie gewinnen möchte, — dass unter dem Einfluss der Reizung, welche zunächst in den dem Destructionsprocess verfallenen Nervenfasern Platz greift, weiterhin auch die zelligen Elemente (die Ganglienzellen) erkranken. Diese Erkrankung, welche sich den motorischen Zellen mittheilt, müsste aber eine rein dynamische sein; keinerlei anatomisch

nachweisbare Veränderung würde ihr entsprechen. Wenn es Ihnen recht ist, so wollen wir diese Affection als eine „irritative“ qualificiren. Sie ist analog der Affection, welche das Strychnin hervorruft, nur ist sie von nachhaltigerer Wirkung. Die Eigenschaften der Ganglienelemente erlöschen nicht nur nicht unter dem Einfluss dieser Modification, sondern sie werden sogar durch sie geradezu gesteigert. Auf diese Weise würde sich die Irritation, indem sie auf eine gewisse Distanz hin ausstrahlt, auf dem Weg des Nervenreticulums bis zu den übrigen Ganglienelementen derselben Region und insbesondere auch auf die ästhesodischen Zellen fortpflanzen. Aus dieser abnorm gesteigerten Erregbarkeit der Ganglienelemente ergibt sich als naturgemässe Folge eine Steigerung der Reflexerregbarkeit nach allen ihren Arten in den entsprechenden Partieen der grauen Axe, und sie könnte uns den Schlüssel für das Verständniss gewisser Erscheinungen, wie z. B. der Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, geben. Ohne aber den Dingen Zwang anzuthun, könnte man sogar annehmen, dass die fragliche irritative Störung in gleicher Weise eine Steigerung jener Art von spinaler Reflexthätigkeit hervorruft, von welcher unter normalen Verhältnissen die in der Physiologie unter dem Namen Muskeltonus bekannte permanente Muskelcontraction abhängig ist.

III.

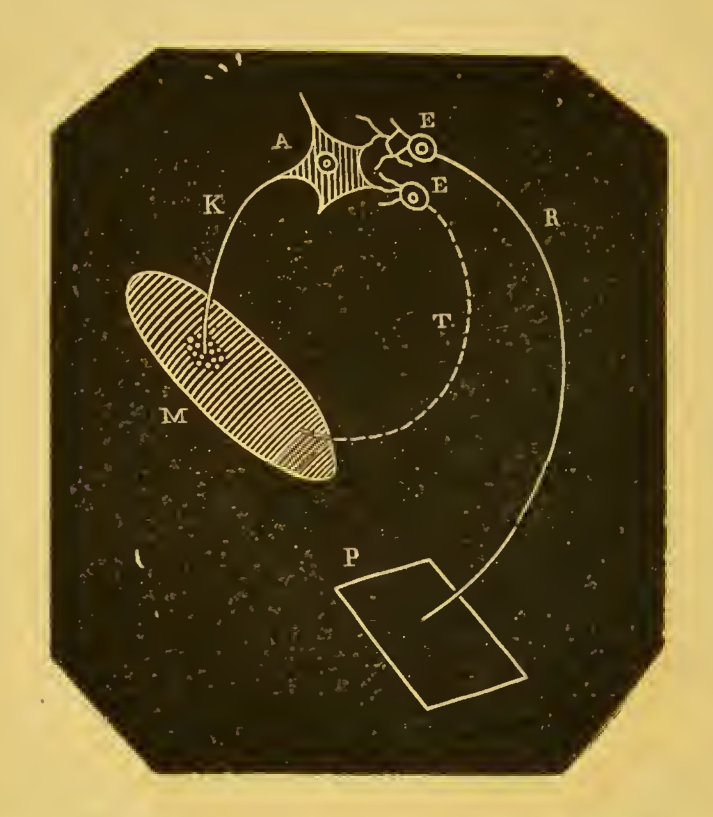
Meine Herrn!

Wenn ich Ihnen sage, dass die beiden Arten von spinaler Reflexthätigkeit, von denen eben die Rede ist, wahrscheinlich in der grauen Rückenmarkssubstanz in zwei anatomisch getrennten diastaltischen Systemen ihr Centrum besitzen, so ist dies keineswegs eine müssige Bemerkung. Es handelt sich vielmehr hier um einen Punkt von grossem, practischem Interesse. Die klinische Beobachtung lehrt uns in der That, dass, wenn auch beide Arten der Reflexthätigkeit häufig gleichzeitig gestört sind, sie doch auch oft in getrennter Weise afficirt sein können. Ich gebe Ihnen im Nachstehenden einige Beispiele hiefür, welche Ihnen zeigen mögen, dass dem wirklich so ist.

1) Bei der locomotorischen Ataxie bleiben die Hautreflexe meistentheils erhalten, manchmal sind sie sogar unzweifelhaft

gesteigert. Dagegen verschwinden die Sehnenreflexe schon sehr frühe. Dasselbe ist mit dem Muskeltonus der Fall. Dem entsprechend sind die betroffenen Muskeln schlaff und diese Herabsetzung des Muskeltonus trägt unstreitig, zum Theil wenigstens,

Fig. 86.



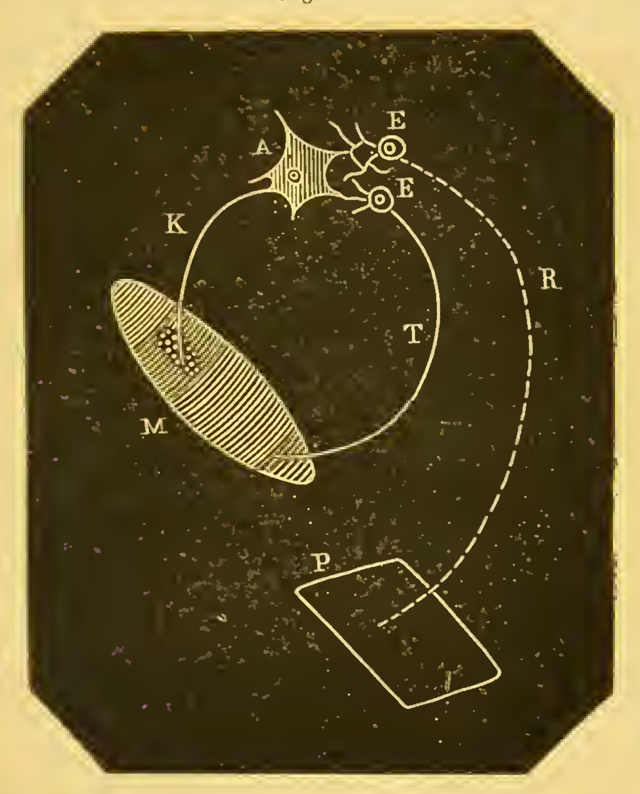
Verhalten der diastaltischen Bögen für die Sehnen- und für die Hautreflexe bei der locomotorischen Ataxie.

A. Motorische Ganglienzelle des Rückenmarkes. — E. E. ästhesodische Zellen. — M. Muskel. — P. Haut. — R. Hinteres oder centripetales Segment des diastaltischen Bogens für die Hautreflexe. — P. A. M. Diastaltischer Bogen für die Hautreflexe; er ist bei der Ataxie intact. — K. Vorderwurzel oder motorischer Nerv. — I. Centripetales Segment des diastaltischen Bogens für die Muskel- und Sehnenreflexe. — M. A. M. Diastaltischer Bogen für die Muskel- oder Sehnenreflexe; er ist bei der Ataxie afficirt.

dazu bei, dass der Gang und die Bewegungen der Gliedmassen, welche übrigens lange Zeit eine grosse Energie bewahren, einen saccadirten, brüsken, ungemässigten Character an sich tragen. Die Sachlage liesse sich in solchen Fällen durch die folgende

schematische Zeichnung versinnbildlichen. (Vergl. Fig. 86). Der diastaltische Bogen der Hautreflexe ist nicht afficirt; dagegen ist der diastaltische Bogen der Sehnenreflexe und des Muskeltonus tiefgreifend und von Anbeginn an alterirt. Eben hierin liegt eine der hauptsächlichsten Eigentümlichkeiten dieser Krankheit.

Fig. 87.



Verhalten der diastaltischen Bögen für die Sehnen- und für die Hautreflexe bei der Hysterie.

A. Motorische Ganglienzelle des Rückenmarkes. — E. E. ästhesodische Zellen. — M. Muskel. — P. Haut. — R. Hinteres oder centripetales Segment des diastaltischen Bogens für die Hautreflexe. — K. Vorderwurzel oder motorischer Nerv. — P. A. M. Diastaltischer Bogen für die Hautreflexe; er ist bei der Hysterie mit Hemianästhesie und Hemiparese afficirt. — T. Hinteres oder centripetales Segment des diastaltichen Bogens für die Muskel- und Sehnenreflexe. — M. A. M. Diastaltischer Bogen für die Muskel- oder Sehnenreflexe; seine Erregbarkeit ist bei der Hysterie erhalten oder sogar gesteigert.

Gerade in den lezten Tagen habe ich ein sehr prägnantes Beispiel von dieser Unabhängigkeit der Reflexbögen von einander beobachtet. Ein Apotheker aus der Provinz, Herr X., hat mich

wegen cephalischer Symptome von Tabes (Migraine, Schwindel etc.) consultirt, an welchen er schon seit mehreren Jahren litt. Die motorische Incoordination hat sich bei diesem Kranken erst seit ungefähr acht bis zehn Monaten geltend gemacht. Wohlgemerkt, bei diesem Patienten sind die Sehnenreflexe in den Unterextremitäten aufgehoben und es ist absolut unmöglich, im Quadriceps femoris die geringste Reaction hervorzurufen, wie heftig man auch das Kniescheibenband percuttiren mag. Dagegen findet sich an der Vorderfläche des Oberschenkels eine hyperästhetische Stelle, deren Reizung eine ungestüme Reflexcontraction der Beuger des Unterschenkels hervorruft. Wenn z. B. der Kranke mit der Hohlhand die hyperästhetische Stelle einigermassen stark klopft, so zieht sich der Unterschenkel convulsivisch nach hinten in die Höhe, aber erst nach zwei bis drei Secunden. Die reflectorische Natur dieser Contraction geht in unzweideutiger Weise daraus hervor, dass jede Willensanstrengung unfähig ist, die Contraction zu verhindern. Sie sehen also, wir haben es hier mit einem atactischen Menschen zu thun, bei welchem der diastaltische Bogen für die Sehnenreflexe unterbrochen ist, während dagegen die Leitungsbahnen für die sensitiven Eindrücke der Haut offenbar intact geblieben sind.

2) Ich bin aber gleichzeitig in der Lage, Ihnen wenigstens einen Fall zu erwähnen, bei welchem die Sehnenreflexe gesteigert sind, während die Hautreflexe aufgehoben sind. Es handelt sich hier um einen Fall von Hysterie mit Hemianästhesie und Hemiparese. Die Sehnenreflexe sind hier auf der der Hemianästhesie entsprechenden Körperhälfte sehr prononcirt (Kniephänomen, spinales Zittern). Was dagegen die Hautsensibilität betrifft, so ist sie gleich Null. Alle Reize, selbst die intensivsten, bleiben wirkungslos und ziehen nicht die mindeste Reflexbewegung nach sich. (Vergl. Fig. 87.)

3) Dagegen sind bei dauernder Hemiplegie in Folge von organischer Herderkrankung, womit wir uns eben befassen, die beiden diastaltischen Systeme gleichzeitig erkrankt, wenngleich freilich in ungleichmässiger Weise. Die Hautreflexe sind nur mässig gesteigert, dagegen sind die Sehnenreflexe und besonders der Muskeltonus, welcher eine jenen verwandte Erscheinung ist, in sehr hohem Grade gesteigert.

IV.

Wie dem nun auch sein mag, meine Herrn, setzen wir, dass die Hypothese von der Reizung der Ganglienelemente der grauen Centralsubstanz in ihrem Contact mit den Endigungen der Nervenfasern des Pyramidenbündels richtig sei, so kann man sich damit verschiedene Erscheinungen erklären, welche wir im Verlauf unserer descriptiven Untersuchung nur ganz nebenbei erhoben haben.

1) Das Strychnin wird ganz besonders auf die gelähmten Gliedmassen einwirken; seine Wirksamkeit wird aber, wenn sie sich auch auf das ganze Rückenmark geltend macht, caeteris paribus doch mit gesteigerter Intensität in den schon vorher abnorm erregten Partieen der grauen Axe zur Geltung kommen.

2) Der irritative Einfluss der Traumen, welche die erkrankten Gliedmassen betreffen, wird auf die Centralaxe entweder durch die centripetalen Hautnerven, oder auch durch die centripetalen Muskelnerven fortgeleitet werden.

3) Endlich wird es uns auch auf dem Gebiete der associirten Bewegungen verständlich werden, warum sich eine Contractur unter dem Einfluss intendirter Bewegungen in den gesunden Gliedmassen steigert. Wir brauchen hier bloss anzunehmen, dass sich die Irritation gewissermassen in diffundirender Weise auf die Ganglienelemente der grauen Substanz auf der nicht gelähmten Seite fortpflanzt. Eben durch diese Diffusion der Irritation lassen sich auch die Fälle von Hemiplegie erklären, auf welche Déjerine aufmerksam gemacht hat, bei welchen es zu Zittern und sogar zu Contractur in der gesund gebliebenen Körperhälfte kommt.

Die Intensität der hypothetischen Irritation der Ganglienelemente, von welcher die Steigerung der Reflexerregbarkeit abhängig ist, wird übrigens verschiedene Grade zeigen, je nach den Fällen und je nach den Individuen, sowie auch je nach dem Umfang der Regionen, über welche sie sich erstreckt. Dies macht es uns verständlich, warum die permanente Contractur, welche sich bei consecutiver Sklerose des Pyramidenbündels ein-

stellt, gerade hier nur ein accessorisches und kein nothwendiges, pathognomonisches Symptom ist. In der Regel freilich ist sie vorhanden; es kann aber auch der Fall eintreten, dass sie fehlt, selbst wenn Lateralsklerose vorliegt, und umgekehrt, dass sie zur Erscheinung kommt, wo Lateralsklerose nicht vorliegt.[1]) Die permanente Contractur ist mit anderen Worten, wenn man so sagen will, keineswegs eine Function der Sklerose des Pyramidenbündels. Dies ist eine Thatsache, welche man für eine naturgemässe Erklärung einer langen Reihe von spinalen Erkrankungsvorgängen unbedingt festhalten muss. Wir werden übrigens demnächst Gelegenheit haben, diese Thatsache weiter zu verwerthen.

Es bleibt mir noch übrig, meine Herrn, Ihnen zu zeigen, dass die von mir eben aufgestellte Theorie, so unvollkommen sie auch noch sein mag, doch weit vollkommener ist, als alle jene Theorieen, welche man bislang zur Lösung dieser Streitfrage aufgestellt hat.

Die Theorie der Encephalitis hat sich überlebt. In der That gibt es bei einer Herdblutung im Gehirn keine Encephalitis, wenn man nicht eben jenen Process von Bindegewebeneubildung, welcher an der Grenze des Blutungsherdes eintritt, mit diesem Namen belegen will. Die hämorrhagischen Herde führen aber nur dann zu Contractur, wenn sie eine solche Localisation zeigen, dass die Continuität des Pyramidenbündels vernichtet ist. Ausserdem werden wir sehen, dass die primäre Sklerose der Pyramidenbündel auch dann zu Contractur führt, wenn von einer encephalischen Erkrankung nicht die Rede ist.

Man hat weiter angenommen, dass die Contractur von einer Reizung der intakt gebliebenen Rückenmarksfasern inmitten der sklerosirten Partieen herrühre. Nun finden sich aber nur sehr wenige solcher intakten Fasern und manchmal fehlen sie sogar vollkommen in Fällen, wo Contractur vorliegt; ich kann mir deshalb nicht denken, wie eine Reizung dieser Fasern das Zustandekommen der Contractur herbeiführen sollte. Wir müssen deshalb auch für diese Fälle wiederum auf die Erkrankung der Ganglienelemente der grauen Substanz zurückgreifen.

---

[1]) z. B. bei hysterischer Contractur.

Fünfzehnte Vorlesung.

Physiologische Rolle des Pyramidenbündels beim Zustandekommen permanenter Contractur. Hemiplegie, Compressionsmyelitis, spasmodische Tabes dorsalis.

Inhaltsübersicht: Beziehungen zwisehen den peripherisehen Enden des Pyramidenbündels und den Ganglienzellen der Vorderhörner. — Erkrankungen dieser Zellen. — Dieselben sind irritativer Natur. — Klinisehe Erseheinungen: Reflexakte. — Theorieen zur Erklärung der Pathogenese der Contraetur. —

Theorie der Eneephalitis. — Theorie der Irritation der mit den Pyramidenbündelfasern gemengten Nervenfasern.

Die eigentliehe Ursache der Contraetur liegt in der grauen Substanz selbst. — Beweise hiefür aus dem Gebiet der Pathologie des Rüekenmarks im engeren Sinne. — Transverselle Myeliten. — Spasmodisehe Paraplegie. — Spasmodisehe Tabes dorsalis.

Meine Herrn!

Ich glaube aus gewissen Anzeichen, welche einem mit den Schwierigkeiten des Lehrberufes längst vertrauten Lehrer kaum entgehen konnten, entnehmen zu dürfen, dass einige von meinen Zuhörern meine Theorie, welche ich für die physiologische Erklärung der permanenten Contractur der Hemiplegischen vorgeschlagen habe, noch nicht durchaus verstanden haben. Ich bitte deshalb um Ihre Zustimmung, wenn ich noch einmal mit einigen Worten auf meine Darstellung zurückkommen möchte. Es liegt mir durchaus ferne, dieser Theorie, deren Unvollkommenheiten ich nach allen Richtungen hin vor Anderen anerkennen werde, eine übergrosse Bedeutung beimessen zu wollen. Wenn ich aber trozdem Nachdruck darauf lege, so thue ich es, weil ich glaube, dass sie in der That den Vorzug vor allen anderen Theorien, welche früher zur Lösung der in Rede stehenden Streitfrage aufgestellt worden sind, verdient, und insbesondere auch deshalb, weil ich glaube, dass mit ihr die Beantwortung von Fragen, welche dem Arzte tagtäglich bei der Behandlung der cerebrospinalen Krankheiten aufstossen, leichter wird.

I.

1) Ich habe Sie zunächst auf die wahrscheinlich sehr directen anatomischen Beziehungen hingewiesen, welche zwischen den Endigungen der Nervenfasern des Pyramidenbündels und den motorischen Zellen der Vorderhörner durch die ganze Längenausdehnung des Rückenmarks hin zu bestehen scheinen. Dabei habe ich Ihnen vorgeschlagen anzunehmen, dass die irritative Störung, welche in diesen Nervenfasern, wenn sie der Destruction anheimfallen, Platz greift, auf das Ganglienelement zurückwirkt. Die Störung, welche sich auf diese Weise den motorischen Zellen mittheilt, fassen wir als eine rein dynamische auf, in der Art, dass keinerlei, durch unsere Untersuchungsmittel nachweisbare,

materielle Veränderung ihr entspricht, so dass sie, wenn Sie so wollen, mit der Modification vergleichbar ist, welche die Strychninintoxication in eben diesen Elementen hervorbringt; nur Ein Unterschied besteht zwischen diesen beiden dynamischen Störungen, nämlich der, dass die Strychninaffection der Nervenelemente eine wesentlich vorübergehende ist, während hingegen diejenige Affection, deren Existenz ich supponire, eine eminent dauerhafte ist, so dauerhaft, wie die permanente Contractur selbst.

Setzen wir aber diesen irritativen Zustand als thatsächlich bestehend voraus, so müssen wir weiterhin zugeben, dass er nicht auf das motorische Ganglienelement localisirt bleibt. Er breitet sich vielmehr durch Diffusion auf andere Ganglienelemente der betreffenden Rückenmarksregion aus, mit denen er offenbar durch die Vermittelung desjenigen Gewebes, das man seit den Arbeiten von Gerlach als Nervenreticulum bezeichnet, in mehr oder minder directen anatomischen Beziehungen steht. Auf diese Weise theilt sich die Affection den ästhesodischen Zellen, welche man als die Hauptendpunkte der centripetalen Nervenfasern ansieht, ihrerseits in analoger Weise mit. Nun bilden aber die motorischen oder kynesodischen Zellen zusammen mit den sensitiven oder ästhesodischen Zellen den centralen Theil der verschiedenen diastaltischen Systeme, welche die Bahnen für das Zustandekommen der Reflexacte darstellen. Die supponirte Affection bedingt naturgemäss, dass die physiologischen Eigenschaften der verschiedenen Partieen dieses Systems gesteigert sein werden. Ist dies der Fall, so müssen sich die geringsten Erregungen, welche von der Peripherie herangeleitet werden, durch Rückwirkung auf die centralen Theile der diastaltischen Bögen hier durch eine im Vergleich zum physiologischen Verhalten gesteigerte Energie der Reflexacte zu erkennen geben. So werden die permanenten Erregungen, welche im Normalzustand von den Muskeln und Aponeurosen auf dem Wege der centripetalen Muskelnerven zum Rückenmark fortgeleitet werden, jenes Phänomen unausgesezter Reflexthätigkeit hervorrufen, welches man unter dem Namen Muskeltonus kennt und dessen physiologischer Ausdruck eine leichte und permanente Contraction der Muskeln ist. Im pathologischen Zustand dagegen werden sich dieselben Erregungen durch eine gleichfalls permanente, aber gleichzeitig sehr intensive Contraction zu erkennen geben, welche gewissermassen den Muskeltonus in seiner höchsten Potenz darstellt; und damit haben wir schliess-

lich die Ursache der permanenten Contractur der Hemiplegischen gefunden.

2) Ferner möchte ich Sie noch einmal daran erinnern, wie ich, auf klinische Erwägungen gestüzt, zu der Annahme gelangt bin, dass die verschiedenen Arten von spinaler Reflexthätigkeit, von denen wir sahen, dass sie in der Pathologie getrennt afficirt sein können, in der grauen Substanz des Rückenmarks gleichfalls durch gesonderte diastaltische Systeme repräsentirt zu sein scheinen. In der That lehrt die Beobachtung, dass, wenn auch die verschiedenen Arten der Reflexthätigkeit zuweilen gleichzeitig und im gleichen Grad afficirt sein mögen, sie doch auch für sich gesondert betroffen sein können. Erinnern Sie sich hier an die besonders von mir erwähnte Wahrnehmung bei der locomotorischen Ataxie und bei der Hysterie.

Dagegen scheinen bei der Hemiplegie, welche uns eben jezt ganz speciell interessirt, beide Systeme in annähernd gleicher Weise betroffen zu sein. Doch geht aus einigen Beobachtungen von Rossenbach[1]) hervor, dass in der ersten Zeit nach der Attake, wenn die Periode, in welcher alle Reflexe momentan vernichtet zu sein scheinen, abgelaufen ist, die Sehnenreflexe viel früher wieder auftreten, als die Hautreflexe. Einige derselben zeichnen sich in dieser Hinsicht besonders aus, so z. B. der Cremasterreflex, welcher zur Erscheinung gebracht wird, wenn man einen kalten Gegenstand auf den Oberschenkel der entsprechenden Seite legt,[2]) oder der Bauchreflex von Rossenbach, welcher bei Reizung der Bauchhaut auf der gelähmten Körperhälfte auftritt.

Sollten fernerhin noch weitere Untersuchungen in der von mir bezeichneten Richtung angestellt werden, so zweifle ich nicht, dass dieselben noch neue, prognostisch und diagnostisch interessante Thatsachen für eine ganze Reihe von Cerebrospinalkrankheiten zu Tage fördern werden.

3) Schliesslich möchte ich Sie noch an die Beispiele erinnern, welche ich erwähnt habe, um Ihnen zu zeigen, dass die klinischen Phänomene, welche wir ganz nebenbei bei unserem descriptiven Studium der permanenten Contracturen constatirt haben, sich durch die von mir vorgeschlagene Hypothese ohne Schwierigkeit erklären lassen.

---

[1]) *Archiv für Psychiatrie.* VI. Band. S. 845.

[2]) Jastrowitz, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1875.

a. Alle Ganglienelemente der grauen Rückenmarkssubstanz werden ohne Zweifel durch das Strychnin, welches in das circulirende Blut eingeführt wird, zugleich afficirt. Diejenigen aber, welche die leichtest errregbaren sind, reagiren naturgemäss zuerst. Der Einfluss eines Traumas auf das Zustandekommen der Contractur lässt sich annähernd auf dieselbe Weise erklären.

b. Nimmt man an, dass sich die Reizung der Ganglienelemente auf dem Wege der Commissuren von einem grauen Horn auf das andere ausgebreitet hat, so wird man es ohne Weiteres verstehen, wie z. B. gewollte Bewegungen, bei welchen die graue Substanz des linken Horns erschüttert sein mag, auf das rechte Horn zurückwirken und hier entweder eine homologe, aber nicht gewollte Bewegung oder auch eine Steigerung der Contractur hervorrufen werden. Man wird es ferner auch verstehen, warum es in einem gegebenen Zeitpunkt auch in der gesund gebliebenen Körperhälfte zu Steigerung der Reflexe und selbst zu permanenter Contractur kommen kann.

II.

Bei diesem Punkte, meine Herrn, sind wir in der lezten Vorlesung stehen geblieben. Es blieb mir noch übrig, Ihnen zu beweisen, dass meine Hypothese den Vorzug vor allen früher aufgestellten Hypothesen verdient.

1) Die alte Hypothese von der Encephalitis, welche sich in der Umgebung des Herdes entwickeln soll, lässt sich nicht mehr aufrecht halten. In der That kommt es in der Umgebung der apoplectischen Herde zu keiner weiteren Encephalitis, sondern einfach zu einer Bindegewebsneubildung, welche mit Narbenbildung ihren Abschluss findet. Andrerseits führen die apoplectischen Herde niemals zu permanenter Contractur, ausser wenn ihre Localisation eine derartige ist, dass der Verlauf der Fasern des Pyramidenbündels durch sie unterbrochen wird — und hierbei handelt es sich eben immer um einen Process, der stets secundäre Degeneration nach sich zieht.

Ausserdem kann ich Ihnen wenigstens Ein Beispiel von einer Erkrankung anführen, welche in systematischer Weise die Pyramidenbündel betraf und zwar in primitiver Weise und ohne dass hiebei irgend eine Erkrankung im Gehirn und irgend eine Encephalitis mit in Frage kommt.

Ich habe hier eine Affection im Auge, welche wir schon wiederholt zusammen studirt haben; für heute wollen wir aber bloss eine Theilerscheinung derselben ins Auge fassen. Ich habe den Namen amyotrophische Seitenstrangsklerose für eine Affection vorgeschlagen, bei der die beiden Systeme der Pyramidenbahnen im Rückenmark und in der Oblongata erkrankt sind. Nun lässt sich aber nach aufwärts für gewöhnlich die Erkrankung nicht über den Hirnstiel hinaus verfolgen; darnach darf man wohl annehmen, dass die Entwickelung dieser Krankheit eine von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende ist.[1]) Die Erkrankung wirkt aber zugleich auch auf die graue Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks und auf die analogen grauen Partieen der Oblongata zurück und zwar erfolgt diese Ausbreitung der Affection in zweierlei Weise. In gewissen Regionen des Rückenmarks handelt es sich um eine destructive Erkrankung der Zellenelemente. Die Folge hievon ist die Atrophie der Muskeln, zu welchen sich die Nerven begeben, die aus den so erkrankten Bezirken der grauen Substanz hervorgehen. In anderen Regionen handelt es sich dagegen einfach um eine functionelle, irritative Störung der Ganglienelemente. Daraus ergibt sich in diesen Theilen neben einer mehr oder weniger ausgeprägten Paralyse eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe und sogar in einem gewissen Zeitpunkt um eine manchmal sogar intensive Contractur der Gliedmassen. Aber eben durch die Contractur und, wo diese fehlt, durch die Steigerung der Muskel- und Sehnenreflexe lässt sich nach meinen Beobachtungen diese Form von spinaler Muskelatrophie von jener anderen klinisch unterscheiden, bei welcher die Zellenelemente zerstört sind, ohne dass die weissen Stränge dabei weiter afficirt sind. Ich will nicht näher hierauf eingehen; diese Beobachtung genügt, um Ihnen zu zeigen, dass die von mir vorgeschlagene Hypothese eben hierdurch eine eklatante Bestätigung findet.

2) Eine andere Erklärnngsweise für die Pathogenese der permanenten Contractur ist die folgende: Man nimmt an, dass die permanente Contractur auf eine Irritation solcher Nervenfasern zurückzuführen sei, welche zwar dem Pyramidenbündel

[1]) Einige in der lezten Zeit gemachte Beobachtungen constatiren übrigens die Möglichkeit des Vorkommens intraencephalischer Erkrankungen der Pyramidenbündel. Vergl. Charcot, *Conférence de la Salpêtrière*, im *Progrès Médical* 1880. Nro. 3.

nicht angehören, aber doch unter seine Fasern hineingemengt seien. Da diese Nervenfasern von ihren trophischen Centren nicht abgeschnitten sind, so nimmt man an, dass sie der Degeneration nicht anheimfallen, sondern dass sie im Inneren der sklerosirten Partieen einfach irritirt seien. Ich muss Ihnen nun hiegegen sagen, dass derlei Fasern nur sehr spärlich im Innern des Pyramidenbündels vertreten sind, ferner dass man manchmal nicht eine einzige intakte Nervenfaser im Innern der sklerosirten Partieen vorfindet; ausserdem könnten aber diese Fasern, wenn man annimmt, dass sie dem System der kurzen, commissuralen Fasern angehören, bei dem Zustandekommen der Contractur doch nur dann eine Rolle spielen, wenn eben auch wiederum die graue Substanz des Rückenmarks an der Affection Theil nimmt.

III.

Meine Herrn! Eilen wir zum Schlusse! Nehmen wir nach der von mir proponirten Hypothese an, dass die unmittelbare Ursache der Contractur in der grauen Substanz und nicht im Seitenstrange selbst liege. Es handelt sich mithin hier um eine consecutive, secundäre, gewissermassen zufällige Störung, deren Intensität nach den Individuen und nach deren Alter variiren kann und deren Vorhandensein sogar für das Vorhandensein der Affection nicht einmal eine absolut nothwendige Erscheinung ist.

Es ist dies eine hochwichtige Bemerkung, denn sie macht es uns verständlich, dass die permanente Contractur, wenn sie sich gleich an die primäre Sklerose des Pyramidenbündels relativ häufig anschliesst, doch keineswegs ein nothwendiges pathognomonisches Symptom dieser Affection ist. Wenn es also im Allgemeinen zwar die Regel sein wird, dass sich Sklerose des Pyramidenbündels mit Contractur vergesellschaftet, so kann man doch auch Sklerose ohne Contractur und Contractur ohne Sklerose zu constatiren haben, wie dies beispielsweise bei der Hysterie vorkommen kann. Dies macht es uns verständlich, dass die Reizung der Ganglien, welche Contractur hervorruft, primär oder auch consecutiv nach anderen Erkrankungen, als nach denen der Seitenstränge, eintreten kann. Thatsächlich scheint mir freilich dieser Fall noch nicht erwiesen, aber ich halte ihn wenigstens für sehr wohl möglich. Kurz und gut, meine Herrn, und zwar wiederhole ich dies absichtlich, die Sachlage lässt

sich in den Einen Satz zusammenfassen: Die permanente Contractur ist keine Function des Pyramidenbündels.

IV.

Nicht minder sicher steht aber auch fest, dass überall im Gebiete der spinalen Pathologie, wo Sklerose der Pyramidenbündel in irgend welcher Weise vorkommt, die permanente Contractur unter den gewöhnlichen Symptomen figurirt.

1) Nehmen wir den Fall von irgend einer consecutiven absteigenden Degeneration spinalen Ursprungs und setzen wir beispielsweise, es handle sich um einen Fall von Pott'scher Wirbelcaries mit Compression des Rückenmarks. Fassen wir hiebei zunächst ausschliesslich die motorischen Störungen ins Auge und setzen wir ferner, dass sie das Krankheitsbild eröffnen sollen, wie dies ohnedies hier durchaus nicht sogar selten der Fall ist. Es handelt sich hier nicht um jenes plötzliche, brüske, bestimmte Auftreten der Krankheitserscheinungen, wie bei der Apoplexie. Meistentheils entwickeln sich die Lähmungserscheinungen langsam und in progressiver Weise.

Wie dem nun sei, so gibt sich in einem gewissen Moment eine gewisse paretische Schwäche, welche weiterhin in eine wirkliche Lähmung übergeht, zu erkennen; und diese ist offenbar die Folge der Unterbrechung der Leitungsbahnen für die motorischen Reize in den Vorderseitensträngen und noch bestimmter gesagt in den Pyramidenbündeln. Bemerken Sie nun wohl, meine Herrn, die Thatsache, dass die fragliche Paralyse nichts mit der Paralyse mit Contractur zu schaffen hat.

Schon nach wenigen Tagen oder Wochen verändert sich das Bild: a) Stösse, Krämpfe machen sich bemerklich, welche mit einer gewissen temporären Rigidität verbunden sind und an die entsprechenden Erscheinungen bei den Hemiplegischen erinnern. — b) Ausserdem waren die Sehnenreflexe (das Kniephänomen etc.) sicherlich vorher viel deutlicher ausgesprochen, als dies bei einseitiger Hirnerkrankung der Fall zu sein pflegt. — c) Das Gleiche ist mit den übrigen Arten der Reflexthätigkeit der Fall. In der That sind bei der Rückenmarkscompression die Reflexbewegungen ausserordentlich intensiv; sie lassen sich hier manchmal mit den Reflexbewegungen vergleichen, die man bei strychninvergifteten Fröschen wahrnimmt. Der Akt der Harnentleerung, der Kothausscheidung, die Einführung des Katheters rufen ener-

gische Stösse, ungewollte, convulsivische Zuckungen in den gelähmten Gliedmassen hervor. — d) Endlich kommt es früher oder später zu Contractur und nur sehr selten bleibt dieselbe ganz aus, wofern es sich nicht gerade um eine ganz besondere Localisation handelt, so dass z. B. die Compression den untersten Abschnitt der Lendenanschwellung betrifft. In der Regel kommt es zu Contractur der unteren Gliedmassen in Streckstellung, es ist aber auch nicht so selten, dass die unteren Gliedmassen in gewaltsamer Beugung gegen das Becken herangezogen sind. Ja es scheint sogar, dass diese Haltung bei der Compressionsmyelitis häufiger vorkommt, als bei der spontanen transversellen Myelitis.

Ich darf Sie wohl daran erinnern, dass alle diese Erscheinungen nur Eine Gliedmasse betreffen, wenn die Compression eine einseitige ist, und die betroffene Gliedmasse ist dann natürlich diejenige, welche auf der Seite der Rückenmarksaffection liegt. Im Allgemeinen sind aber dann auch die spasmodischen Symptome, wie das epileptoide Zittern und die Contractur, weit weniger stark ausgesprochen, als dann, wenn es sich um eine totale transverselle Erkrankung des Rückenmarks handelt.

2) Was wird nun hier aus der Contractur? Das Eine Mal werden die Kranken schwächer, es kommt zu Brandschorfbildung; hectisches Fieber stellt sich ein und gleichzeitig verschwindet dann die Reflexerregbarkeit und die Contractur. Andre Male dagegen lässt eine allmählige Besserung einen glücklicheren Ausgang erhoffen und in der That hat man in einzelnen derartigen Fällen vollkommene, absolute Genesung constatiren können. Der spasmodische Zustand verschwindet dann nach und nach und es kommt wieder zur Vollführung gewollter Bewegungen. Immerhin bleibt aber in Folge der Verkürzung der Sehnen in den Gliedmassen in solchen Fällen noch eine gewisse Rigidität der Extremitäten zurück, für welche aber die Chirurgie Abhilfe schaffen kann. Bouchard hat fünf solcher Fälle mit günstigem Ausgang berichtet, ich meinerseits habe sechs oder sieben derartige Fälle beobachtet.

Was nun die Feststellung der anatomischen Bedingungen für solche fast nicht mehr zu erhoffende Heilungen betrifft, so fehlt es zur Zeit noch an hinreichend vielen mikroscopischen Untersuchungen, um irgend etwas Bestimmtes in dieser Hinsicht aussprechen zu können. Trozdem kann ich Ihnen auf Grund eines auf meiner Abtheilung beobachteten und von Michaud

genau studirten Falles sagen, dass alles dafür spricht, dass es sich hier um eine wirkliche Regeneration der Nervenelemente gehandelt hatte.

Ich kann Ihnen aber hier unmöglich verschweigen, dass die experimentellen Ergebnisse für die Idee einer Nervenregeneration wenig günstig sind, und um nur von den jüngsten Versuchen zu sprechen, so möchte ich Sie daran erinnern, dass, während Eichhorst und Naunyn bei Hunden diese Regeneration beobachtet zu haben glauben, Schiefferdecker die Bestätigung dieser Wahrnehmung an den von Goltz operirten Hunden vergeblich gesucht hat. Die Zahl dieser Versuchsthiere war in der That eine grosse, und einige derselben hatten den Eingriff zehn, zwölf, ja sogar fünfzehn Monate lang überlebt. Obgleich nun hier die Verhältnisse so günstig, wie nur immer denkbar, gelegen hatten, so hat doch Schiefferdecker im unteren Segment des Rückenmarks nicht eine Spur von Regeneration auffinden können; die mit Osmiumsäure behandelte, fibrilläre Narbe enthielt keine Nervenröhrchen.

3) Bei der transversellen Myelitis begegnen wir, abgesehen von geringen Modificationen, demselben Bilde wieder, welches ich Ihnen soeben für die Compressionsmyelitis gezeichnet habe, und auch hier lässt sich der Symptomencomplex der spasmodischen Paraplegie unter Voraussetzung der im Vorhergehenden angegebenen Bedingungen mit der consecutiven, absteigenden Sklerose in Verbindung bringen.

Die spasmodische Paraplegie tritt aber klinisch ziemlich häufig unter einer Form auf, welche lange Zeit nicht in verdienter Weise beobachtet worden ist. In diesen Fällen ist der Kranke nicht, wie in der Mehrzahl der bislang betrachteten Fälle, ans Bett gefesselt. Oft kann er von Anbeginn des Leidens an ohne Stütze gehen und sogar ziemlich lange Spaziergänge machen. Aber sein Gang hat ein ganz besonderes Gepräge. Schon Ollivier (von Angers) hat bei seiner Beschreibung der chronischen Myelitis ein getreues Bild hievon gegeben, und in der lezten Zeit hat Erb, welcher diesen Gegenstand mit peinlicher Gewissenhaftigkeit studirt hat, diese Gangart mit dem Namen spastischer Gang belegt. Séguin bezeichnet denselben Symptomencomplex als tetanoide Paraplegie.

Der klinische Zustand eines solchen Kranken ist kurz folgender: Wenn der Kranke liegt, so ist die Rigidität der Gliedmassen schon gut bemerkbar; sizt er, so wird sie noch

deutlicher; die Unterschenkel sind ausgestreckt und die Füsse schweben in der Luft, so dass der Kranke sie absolut nicht auf den Boden aufzusetzen vermag. „Endlich richtet sich, sobald der Kranke Gehversuche macht, der Rumpf auf, wird nach rückwärts geworfen, gleichsam um ein Gegengewicht zu geben für das Gewicht der Unterextremität, welche ein nicht gewolltes Zittern befällt, noch ehe sie den Boden berührt.“ Jedesmal, wenn der Fuss vorgesezt wird, wird derselbe von Zittern befallen und dieses Zittern verbreitet sich momentan über den ganzen Körper.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass diese Art von Paraplegie in den meisten Fällen an irgend eine der gewöhnlichen Rückenmarksaffectionen, wie Compression, Myelitis etc. geknüpft ist. Es ist nicht nur die Rigidität, sondern es sind auch noch andere concomitirende Symptome, welche hierüber keinen Zweifel zulassen. Es gibt aber auch andere derartige Fälle, wo diese Krankheit sich bis auf das Kindesalter zurückdatiren lässt, oder wo sie sich ganz allmählig und langsam entwickelt. In diesen Fällen constatirt man zwar die Muskelrigidität, welche die Neigung zeigt, von den Unterextremitäten, auf welche sie meistens beschränkt bleibt, dann und wann auf die Oberextremitäten überzugreifen; dagegen fehlen alle anderweitigen Symptome.

Erb hat den Gedanken ausgesprochen, dass diese Fälle unter einer besonderen pathologischen Form zusammenzufassen seien, für welche er den Namen spastische Paraplegie vorschlägt. Er hält es sogar für sehr wahrscheinlich, dass die fragliche Affection von einer primären Sklerose der Seitenstränge abhängig sei. Was den eigenartigen Character einer grossen Anzahl dieser Fälle, welche sich klinisch als Fälle von spastischer Paraplegie zu erkennen geben, betrifft, so habe ich die Ansicht von Erb immer getheilt und theile sie noch jezt, auch habe ich vorgeschlagen, diese Fälle als besondere nosologische Gruppe mit der Bezeichnung „spastische Tabes dorsalis“ zusammenzufassen.[1]) Nach meiner Meinung wäre also die spastische Tabes dorsalis eine besondere Krankheit und die spastische Paraplegie würde einen Symptomencomplex darstellen, welcher verschiedenen Krankheiten, worunter der spastischen Tabes, gemeinsam zukäme.

---

[1]) Vergl. hierüber die Abhandlung von Bétous, *Etude sur le tabes spasmodique.*

Ich bin aber auch der Erste, um zuzugeben, dass der spastischen Tabes als einer bestimmten nosologischen Krankheitsform insolange eine reelle Existenz nicht zukommt, als sich die pathologische Anatomie nicht für die Autonomie dieser Krankheitsform ausgesprochen hat. Wenn es sich in der That hier um eine specifische Krankheitsform handelt, so wird auch die Autopsie eine specifische Störung für sie nachweisen, und vielleicht wird dies die von Erb vermuthete primäre Sklerose der Pyramidenbündel sein. Wenn aber die Prüfung am Cadaver zeigen sollte, dass es sich hier das eine Mal um eine Compressionsmyelitis, andere Male um eine transverselle Myelitis syphilitischer oder anderer Natur handelt, so ist es klar, dass die klinische Autonomie dieser Krankheitsform nur eine scheinbare sein kann.

Sie ersehen hieraus, dass die Frage noch nicht entschieden ist. Ich möchte Ihnen nur noch bemerken, dass die ersten Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung für die Doctrin von der nosologischen Einheit der spastischen Tabes dorsalis nicht günstig lauten. In der That hat man einige Fälle, welche ich dieser nosologischen Gruppe einverleibt hatte, aus ihr ausmerzen und auf eine Affection zurückführen müssen, von welcher es schon lange bekannt ist, dass sie zu den Symptomen der spastischen Paraplegie führen kann. Ich meine hier die Herdsklerose. Aber es ist dies ein Punkt, welcher eingehender besprochen zu werden verdient, und für heute fehlt es uns an der Zeit, demselben näher zu treten.

Sechzehnte Vorlesung.

Transverselle Myeliten und spastische Tabes dorsalis.

Inhaltsübersicht: Transverselle Myeliten und Halbdurchschneidungen des Rückenmarkes. — Lähmung beider Unterextremitäten bei halbseitiger Rückenmarksaffection. — Anatomische Hypothese, welche den Schlüssel für die Deutung dieses Phänomens enthält. — Ansichten von Kölliker, Gerlach, Krause, Schiff, Vulpian und Schiefferdecker.

Permanente Contractur und spastischer Gang bei transverseller Myelitis. — Beschreibung des Zustandes nach Ollivier (von Angers). — Diese Beschreibung passt genau auf die tetanoide Paraplegie von Séguin (spastischer Gang von Erb).

Formen von transverseller Myelitis mit allmähliger Entwickelung.

Spastische Tabes dorsalis. — Theorie von Erb. — Localisation im Rückenmark. — Die pathologische Anatomie hat dieselbe positiv noch nicht nachgewiesen. — Differentialdiagnose zwischen der spastischen Tabes dorsalis und der Herdsklerose.

Spastische Tabes dorsalis beim Erwachsenen und beim Kind. — Infantile spastische Paraplegie. — Aetiologie, Pathogenese und nosologische Autonomie der spastischen Tabes dorsalis. — Gegentheilige Ansichten und Beobachtungen.

Meine Herrn!

Ich gedenke, heute die Uebersicht über die organischen Rückenmarksaffectionen, bei welchen die permanente Contractur der gelähmten Gliedmassen zu den gewöhnlichen und zum klassischen Bilde der Krankheit gehörigen Erscheinungen zu rechnen ist, fortzusetzen und zum Schlusse zu bringen. Wie Sie ja wohl wissen, geht meine Absicht dahin, Ihnen zu zeigen, dass das regelmässige, nahezu constante Bestehen einer primären, oder consecutiven Erkrankung der Pyramidenbündel eine Eigentümlichkeit ist, welche allen hier in Rede stehenden Krankheiten gemeinsam zukommt. Wenn sich auch unsere Untersuchung auf den ersten Anblick vorzugsweise um eine rein theoretische Frage zu drehen schien, so haben wir doch dabei Thatsachen festgestellt und stellen noch immer Thatsachen fest, welche gleichzeitig ein gewisses practisches Interesse in sich schliessen und welche Sie noch oft und viel bei der klinischen Behandlung der cerebrospinalen Krankheiten practisch zu verwerthen haben werden.

I.

1) Unser Augenmerk war zulezt ganz besonders der transversellen Myelitis zugewendet, und wir haben dabei bisher vorzugsweise solche Fälle betrachtet, bei welchen die Krankheit an irgend einer Stelle die ganze Querausdehnung des Rückenmarksstranges betrifft. Nunmehr habe ich Ihnen aber noch Einiges über diejenigen Fälle zu berichten, bei welchen die Transversalerkrankung nur einen beschränkten Theil in der Dicke des Rückenmarks betrifft, so dass es sich gewissermassen um eine klinische Reproduction des Zustandes handelt, welche man in der experimentellen Pathologie als halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks bezeichnet. Diese Art von spontaner Herderkrankung kommt, wie ich Ihnen schon bemerkt habe, in der Praxis ziemlich häufig vor. Es ist in der That nicht so sehr selten, dass die traumatischen, spontanen, syphilitischen oder Compressionserkrankungen des Rückenmarks hemilaterale Herdaffectionen dieses Organs sind.

Als Beispiele für diese Kategorie von Rückenmarksaffectionen möchte ich Ihnen zwei Fälle vorlegen, welche ich unter vielen anderen der Demonstration halber ausgesucht habe: 1) einen Fall von traumatischer Affection, hervorgebracht durch einen Messerstich, welcher die eine Hälfte des Rückenmarks durchschnitten hat; 2) einen der gewöhnlichen Fälle von spontaner syphilitischer Myelitis. In diesen Fällen betrifft die Affection gleichzeitig eine der Säulen von grauer Substanz, die Hinterstränge und die Vorderseitenstränge; der wesentlichste Punkt aber, auf den ich Sie besonders aufmerksam machen möchte, ist hiebei die consecutive Erkrankung des Seitenstrangs, und zwar handelt es sich hier um eine absteigende Erkrankung, von der ich Ihnen schon gesagt habe, dass sie von der Unterbrechung des Verlaufs der Fasern des Pyramidenbündels herrührt.

2) Meine Herrn, ich habe Sie bei Gelegenheit auf eine schon mehrfach beobachtete Thatsache hingewiesen, darauf nämlich, dass die absteigende Sklerose sich nicht immer auf die eine oder andere Körperhälfte beschränkt, sondern manchmal auf die gegenüberliegende Seite übergreift, so z. B. in dem Falle von Müller, dessen wichtigste Details ich Ihnen weiter oben schon mitgetheilt habe.

Zur Erklärung dieses scheinbar sonderbaren Verhaltens habe ich die Hypothese aufgestellt, dass einzelne der Fasern in jedem der beiden Pyramidenbündel, nachdem sie schon weiter oben im unteren Theile der Oblongata eine Faserkreuzung erfahren haben, im Rückenmark selbst eine zweite Decussation eingehen, oder dass dies wenigstens bei einzelnen Individuen der Fall sein dürfte. Bei meiner Hypothese hat man ferner noch anzunehmen, dass die zweifach sich kreuzenden Fasern in ihrem Verlauf nicht durch die Einschaltung einer Ganglienzelle eine Unterbrechung erleiden und dass sie, wenn sie beispielsweise vom Pyramidenbündel der rechten Seite abstammen, weiterhin zu einem Bestandtheil des linksseitigen Pyramidenbündels werden.

Die von mir aufgestellte Hypothese gründet sich aber bis jezt vornehmlich auf die in Rede stehende pathologisch-anatomische Thatsache. Es dürfte nun nicht uninteressant sein, nachzuforschen, ob nicht auch einzelne Thatsachen aus dem Gebiete der normalen Anatomie zu ihren Gunsten sprechen.

Eine nicht geringe Anzahl von Autoren, so z. B. Kölliker, Gerlach, Krause, beschreiben in der vorderen Com-

missur eine Faserkreuzung, an welcher sich Fasern verschiedenen Ursprungs betheiligen. Alle Autoren erkennen aber übereinstimmend an, dass diese Fasern nach ihrem Abgang von einem der Hörner der grauen Substanz die Medianlinie überschreiten und in den Vorderstrang der gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte eintreten. Bei diesen Beschreibungen handelt es sich aber nicht um Fasern, welche das Pyramidenbündel der Einen Seite direkt mit demjenigen der anderen Seite in Verbindung setzen. .Schiefferdecker, welcher diese Frage mit grosser Sorgfalt an Präparaten studirt hat, die mit Chlorgold behandelt worden waren, behauptet aber, auch Nervenfasern gefunden zu haben, von denen er angibt, sie seien vom rechten Seitenstrang ausgegangen und begeben sich direkt zur vorderen Commissur; nachdem sie im vorderen Umfang des Centralkanals angekommen seien, sollen sie sich auf eine gewisse Entfernung hin auf der anderen Seite der Medianlinie weiter verfolgen lassen.

Treten nun diese Fasern in die Seitenstränge ein oder finden sie ihre Endigung in der grauen Substanz? Oder aber begeben sie sich in den gegenüberliegenden Seitenstrang? Dies ist zwar noch nicht positiv nachgewiesen, unmöglich ist es aber immerhin nicht. Ich möchte aber daran zweifeln, dass die normale Anatomie mit den ihr zustehenden Hilfsmitteln allein diese Frage zu entscheiden vermöchte. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass es in den pathologischen Fällen gelingen dürfte, den Verlauf der degenerirten Fasern bestimmter zu verfolgen. Wenn aber das vermuthete anatomische Verhalten der Fasern der Wirklichkeit entspricht, so wird dasselbe nicht nur die positiv feststehende Thatsache des Vorkommens von absteigender Sklerose beider Pyramidenbündel bei einseitiger Rückenmarksaffection erklären, sondern auch den Schlüssel für das Verständniss jener, von der Experimentalphysiologie schon erkannten Thatsache enthalten, dass eine hemilaterale Transversalerkrankung des Rückenmarks zu motorischer Lähmung nicht nur in der gegenübergelegenen, sondern auch auf der der Seite der Rückenmarksdurchschneidung entsprechenden Körperhälfte führt.

Bei dieser Gelegenheit will ich Sie noch daran erinnern, dass die Versuche von Schiff und Vulpian dahin geführt haben, dass die seit Galen's Zeiten traditionell gewordene Lehre über diesen Gegenstand eine Modification erfahren muss. Man nahm bisher an, dass die Fortleitung der Willensreize durch die weissen Stränge eine ausschliesslich directe sei. Heutzutage

aber weiss man, dass, wenn dieselbe freilich eine vorwiegend directe ist, sie doch auch eine theilweise gekreuzte ist. Mit anderen Worten, die Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte, z. B. bei einem Meerschweinchen, ruft Paralyse in beiden Körperhälften hervor und zwar eine Paralyse, welche auf der Seite der Läsion weit stärker ausgesprochen ist, als auf der gegenüberliegenden Körperhälfte.

3) Gerade so liegen auch die Verhältnisse beim Menschen, wenigstens bei einer gewissen Anzahl von Individuen. Die Lähmung auf der Seite der Läsion ist niemals eine so totale, wie man vermuthen müsste, wenn die Ueberleitung der Willensreize eine directe wäre. Auf der anderen Seite ist es als eine Ausnahme zu betrachten, wenn die Gliedmasse auf der von der Rückenmarksläsion abgekehrten Körperhälfte nicht auch einen gewissen Grad von Lähmung ausweist. Die hypothetische anatomische Disposition bietet also gewisse Vortheile dar, indem sie dem Kranken noch zu gehen gestattet, wenn auch die halbseitige Rückenmarkserkrankung eine tiefgreifende ist, insoferne sie gewissermassen die Lähmung auf beide Körperhälften vertheilt. Im Uebrigen müssen im weiteren Krankheitsverlauf die übrigen Symptome, wie die Haut-, Sehnen- und anderen Reflexe, die Rigidität und Contractur unter den dargelegten Umständen ganz in der Weise eintreten, als wenn es sich um totale transverselle Myelitis handelte. Nur sind in diesen Fällen diese Phänomene ganz selten sehr stark ausgeprägt und, alles in allem sind sie immer auf der der Läsion entsprechenden Körperhälfte stärker ausgesprochen, als auf der anderen Seite.

II.

Ich kehre nach dieser Abschweifung zur totalen transversellen Myelitis zurück. Wie Sie noch wissen, sind wir dabei stehen geblieben, die verschiedenen Ausgänge zu studiren, welche die Lähmung unter solchen Umständen nehmen kann, wenn es bereits zu permanenter Contractur gekommen ist. Ich habe Ihnen schon angegeben, dass man neben Fällen von vollkommener Genesung andere von unvollkommener Genesung zu verzeichnen hat. Dank der Besserung des Muskelrigidität kommt es zur Wiederkehr der Motilität in den Unterextremitäten. Oft besteht aber die Muskelrigidität noch bis zu einem gewissen

Grade fort, und, wenn auch der Kranke das Bett verlassen und umhergehen kann, so bewegt er sich doch nur langsam und in gezwungener Weise von der Stelle. Wollen Sie nun bemerken, in welcher Lage sich der supponirte Kranke befindet. Wie ich Ihnen in der lezten Vorlesung sagte, ist die Rigidität eine merklich geringere, solange der Kranke im Bette liegt. Sie besteht aber immerhin in leichtem Grade. Ausserdem sind die Sehnenreflexe viel intensiver als im Normalzustand, und bei der geringsten willentlichen Bewegung stellt sich spinales Zittern ein. Wenn sich der Kranke auf einem mässig hohen Stuhle niederlässt, so haben die Beine die Tendenz, in horizontaler



Richtung ausgestreckt zu bleiben. Jedenfalls berühren die Füsse den Boden nicht. Wenn sich nun der Kranke aufrichtet und erhebt, so werden beim einfachen Versuch dazu beide Beine starr und fest aneinander gepresst, während sich gleichzeitig ein epileptoides Zittern derselben bemächtigt. So hat es anfänglich den Anschein, als wäre der Kranke sozusagen am Boden festgenagelt. Endlich aber gelingt es ihm mit grosser Anstrengung seine Füsse zu erheben und er beginnt einige Schritte vorwärts zu machen. Gestatten Sie mir, meine Herrn, dass ich Ihnen hier das Krankheitsbild vorlege, das Ollivier (von

Angers) von diesen Kranken gegeben hat und welches in der That ausserordentlich getreu den Zustand wiedergibt.

Er beschreibt den Zustand folgendermassen: „Jeder Fuss wird mit Mühe vom Boden erhoben und bei der Anstrengung, die der Kranke macht, um den Fuss ganz zu erheben und vorwärts zu setzen, wird der Rumpf nach rückwärts gebeugt, als ob es gälte, dem Gewicht der Unterextremität, welche durch ein unabsichtliches Zittern bewegt wird, bis sie neuerdings sich auf den Boden aufstemmt, die Wage zu halten."

„Bei den Versuchen, vorwärtszuschreiten, ist die Fussspitze bald nach abwärts gekehrt und schleift mehr oder weniger auf dem Boden nach, ehe sie von ihm abgehoben wird, bald auch ist sie gewaltsam in die Höhe gerichtet, während der Fuss gleichzeitig nach aussen gerollt ist. Ich habe mehrere Kranke gesehen, welche, obgleich auf einen Stock gestüzt, doch nicht anders gehen konnten, als indem sie Kopf und Rumpf nach hinten überwarfen, so dass ihre Haltung einigermassen an die Haltung erinnerte, welche der Tetanus dem Körper verleiht."

Diese Beschreibung ist durchaus exakt, wenn sie auch etwas stark aufgetragen ist, wie dies aber bei der Wiedergabe eines typischen Bildes nicht anders sein kann. Uebrigens muss ich Ihnen sagen, dass dasselbe eine gewisse Modification erfahren kann. Der Kranke, welcher in einem solchen Falle gewöhnlich zweier Krücken oder zweier Spazierstöcke zum Gehen bedarf, geht in Folge der gesteigerten Contraction seiner Gastrocnemii buchstäblich auf den Fussspitzen. Sein Körper ist vornüber geneigt und beschreibt eine nach vornen geneigte Fläche, so dass es den Anschein hat, als könnte der Kranke jeden Augenblick auf die Erde stürzen. Diese Varietät, welche Erb beschrieben hat, soll sogar häufiger vorkommen, als das Typusbild Ollivier's (von Angers).

Es ist sehr auffallend, dass die lebendige Beschreibung von Ollivier, welche sich doch keineswegs auf sehr seltene Krankheitszustände bezieht, bis in die jüngste Zeit so zusagen ein todter Buchstaben geblieben ist; sie blieb sogar zu der Zeit unbeachtet, da Duchenne in so ausführlicher Weise die Eigentümlichkeiten des Gangs der Ataktischen beschrieben hat; und so kam es, dass man es geradezu als eine ganz neue Entdeckung ansah, als zuerst Séguin (von New-York) im Jahr 1873 und nach ihm Erb (von Heidelberg) im Jahr 1874 das Augenmerk auf den eigentümlichen Gang gewisser Paralytiker

hin lenkten, für welchen jener die Bezeichnung *tetanoid paraplegia*, Erb die Benennung spastischer Gang vorgeschlagen hat.

Sie begreifen, meine Herrn, dass, wie interessant auch das Symptom des spastischen Gangs sein mag, man in ihm doch nicht ein pathognomonisches Kennzeichen für eine besondere Krankheit zu erblicken hat, im Gegensatz zum Gange der Ataktischen, welcher in gewisser Hinsicht allerdings pathognostisch ist. In der That ist der spastische Gang ein Symptom, welches verschiedenen Spinalaffectionen gemeinsam zukommt, und um die jeweils vorliegende Krankheitsspecies diagnostisch zu bestimmen, muss man nothwendigerweise auch die übrigen begleitenden Symptome mit in Betracht ziehen.

III.

Wir haben bisher nur Fälle von acuter oder subacuter transverseller Myelitis ins Auge gefasst, bei welchen die Krankheitserscheinungen rapid ihre höchste Höhe erreichen, um im weiteren Verlaufe wieder abzunehmen. Man darf aber nicht vergessen, dass es auch noch andere Fälle gibt, in welchen die Krankheit von Anbeginn an unter dem Typus einer chronischen Affection verläuft. Auch hier ist die Rückenmarkserkrankung eine transverselle, aber ihre Ausbreitung ist unvollkommen und ihre Entwickelung eine allmählige. So braucht z. B. der Kranke niemals dauernd ans Bett gefesselt zu sein; er ist einfach paraplegisch und die Paresesymptome können mehr oder weniger lange unbeachtet geblieben sein. Aber der Gang des Kranken hat auch hier von Anfang an den spastischen Character und, wie langsam auch die Krankheitsentwickelung sein mag, so kann man doch darauf rechnen, dass sich wohl sicherlich im weiteren Verlauf zu der Paraplegie die übrigen Symptome hinzugesellen werden, deren Hinzutritt nothwendig ist, um die Krankheit als die nosologische Species, um welche es sich eben handelt, zu characterisiren.

IV.

Aber, meine Herrn, es gibt in der That eine ganze Reihe von Fällen, wo die primär — wie im vorangehenden Fall — sich entwickelnden Symptome der spastischen Paraplegie gewisser-

massen für sich allein und ohne jedes weitere Symptom vom Anfang bis zum Ende fortbestehen, ohne Störung der Sensibilität, ohne functionelle Störungen von Seiten der Blase oder des Mastdarms u. s. w., ohne pseudo-neuralgische Schmerzen, ohne gleichzeitige cephalische Symptome. In der That kommen derartige Fälle in der Praxis nicht so gar selten vor. Characteristisch ist für diese Affection die langsame Entwickelung und die ausgesprochene Tendenz, in ihrem allmähligen Fortschreiten auf die Oberextremitäten überzugreifen.

Diese Art von spastischer Paraplegie ist einigen Aerzten, zu denen auch ich gehöre, so eigentümlich erschienen, dass dieselben auf den Gedanken gebracht worden sind, es handle sich hier nicht um die gewöhnlichen Fälle von transverseller Myelitis (durch Compression oder syphilitischen oder anderen Ursprungs), welche hier zufällig ihrer gewöhnlichen Attribute ermangeln und, wie man zu sagen pflegt, als rudimentäre Erkrankungsfälle auftreten würden, sondern es handle sich hier vielmehr um eine eigenartige Affection, um eine autonome Krankheit, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Läsion mit bestimmter Localisation zurückzuführen sein dürfte.

Erb hat sich zuerst (im Jahr 1875) zu Gunsten dieser besonderen Krankheitsform ausgesprochen. Ich bin ihm bald gefolgt, meine Vorlesungen vom Jahr 1876 geben Zeugniss hiefür. Erb hat für die als specifisch angesehene Affection den Namen spastische Spinalparalyse aufgestellt. Ich habe für den eigentümlichen pathologischen Zustand die Bezeichnung spastische Tabes dorsalis *(Tabes dorsal spasmodique)* vorgeschlagen, da die Bezeichnung „spastische Paralyse“ doch nur einen, mehreren Rückenmarksaffectionen gemeinsamen Symptomencomplex bezeichnen kann. Die Beschreibung Erb's differirt übrigens in keinem wesentlichen Punct von der, welche ich nach ihm von dem in Rede stehenden Zustand gegeben habe. Nur in Einem Punct habe ich mich von Erb getrennt. Derselbe hat sich in positiver Weise oder wenigstens ziemlich bestimmt dahin ausgesprochen, dass die Störung, auf welche die Symptome zurückgeführt werden müssen, zur Zeit genau bekannt sei; und zwar handle es sich um nichts Anderes, als um eine symmetrische, systemaische Sklerose der Seitenstränge. Was mich betrifft, so bin ich durchaus der Ansicht, dass es sich höchst wahrscheinlich hiebei um die von Erb proponirte Localisation handelt; aber ich habe doch vorgezogen, mich reservirter auszusprechen. Ich wies darauf

hin, dass die Beobachtungen von symmetrischer Sklerose ohne Betheiligung der grauen Vorderhörner samt und sonders älteren Datums sind. „Es handelt sich hier — sagte ich — um alte Erinnerungen, welche schon etwas verwischt sind und einer Auffrischung bedürfen. Ehe man sich in dieser Richtung bestimmt ausspricht, muss man erst die Bestätigung durch neuere Beobachtungen abwarten.“

Vorderhand, meine Herrn, hat die pathologisch-anatomische Beobachtung, wie ich Ihnen alsbald zeigen werde, noch keine positive Bestätigung hiefür gebracht und so bleibt nach dieser Richtung hin vorerst die Lösung des Problems noch in suspenso. Immerhin verdient aber vorerst wenigstens die klinische Beschreibung für sich in Geltung zu bleiben.

V.

Ehe wir aber weiter gehen, möchte ich entsprechend dem, was ich Ihnen schon in der lezten Vorlesung gesagt habe, Ihnen Einiges über eine Cerebrospinalaffection sagen, welche sich heutzutage anatomisch und klinisch ziemlich bestimmt characterisiren lässt und welche manchmal, wenn sie in rudimentärer Form auftritt, lediglich unter dem Bilde der spastischen Paraplegie einhergeht, so dass man bei einseitiger Berücksichtigung dieses Auftretens die Krankheit mit der Affection, welche ich als spastische Tabes dorsalis bezeichne, verwechseln könnte; und in der That ist dieselbe auch damit verwechselt worden. Ich meine hier die disseminirte Herdsklerose.

Ich will Sie hier nur daran erinnern, dass die sklerotischen Herde, welche ohne bestimmte Ordnung über die verschiedenen Abschnitte der Neuraxe zerstreut sind, im Allgemeinen mit Vorliebe das Rückenmark aufsuchen, wo sie ganz besonders gern die Vorderseitenstränge betreffen. Ich muss hier aber noch auf einen wichtigen Punkt aufmerksam machen, von dem ich schon kurz gesprochen habe, nämlich darauf, dass die sklerotischen Plaques von ihrem ersten Auftreten an in den Rückenmarkssträngen weiter bestehen, ohne zu secundärer Degeneration zu führen. Das Waller'sche Gesetz erleidet hier eine flagrante Einschränkung. Uebrigens kommt es für jezt hierauf weniger an. Für den Augenblick haben wir die Affection ausschliesslich nach ihrem klinischen Verhalten zu studiren.

Zunächst möchte ich Sie daran erinnern, dass die Symptome der Herdsklerose entsprechend dem multiplen Auftreten und dem verschiedenartigen Sitze der sklerotischen Herde ausserordentlich manchfaltig und variabel sind, wie nicht anders erwartet werden kann. So findet man bei Herdsklerose cephalische Symptome, wie Nystagmus, Amaurose, Sprachstörungen, intellectuelle Störungen, Schwindel, — ferner Spinalsymptome, unter welchen ich als die gewöhnlichste Erscheinung ein eigentümliches Zittern der Oberextremitäten, manchmal Contractur dieser Glieder, spastische Paraplegie etc., zu erwähnen habe. Ich übergehe die Muskelatrophie, welche man gleichfalls in einigen Fällen beobachtete, wenn die graue Substanz betroffen ist, und die tabetischen Symptome, welche sich bei Erkrankung der Hinterstränge einstellen. Kurz und gut, dies sind die Symptome, welche die Diagnose der fraglichen Krankheit da leicht machen, wo sie alle zusammen vorhanden sind.

Es kann aber auch der Fall eintreten, dass dieser Symptomencomplex gewissermassen Stück für Stück auseinanderbröckelt und dass eine ganze Reihe von Symptomen fehlt. So kann es vorkommen, dass man nur cephalische Störungen, wie Schwindel, Nystagmus etc. zu constatiren hat. In einem anderen Fall dagegen werden beinahe nur die Symptome der spastischen Paraplegie vorhanden sein; ich sage beinahe nur, denn wenn man genauer zusieht, so findet man, dass diese oder jene Begleiterscheinung, welche sonst in den typischen Fällen für gewöhnlich nicht fehlt, augenblicklich auch noch da ist oder auch vielleicht in einem früheren Krankheitsstadium bestanden hat. Man muss sich also, wenn man einen Kranken mit dem Symptom spastische Paraplegie zur Beobachtung bekommt, die ganze Reihe von Krankheitserscheinungen vergegenwärtigen, welche in einem voll entwickelten Falle von multiloculärer Sklerose zusammen vorkommen können. In der That hat man es als eine sehr seltene Ausnahme anzusehen, wenn bei einem Falle, der sich als ein solcher von Herdsklerose erweist, nicht neben der spastischen Paraplegie noch zwei oder drei andere Krankheitssymptome in irgend einem Stadium der Krankheit vorhanden sind, hält man aber an diesem Princip fest, so lässt sich die Diagnose, ob Herdsklerose oder spastische Tabes, wohl feststellen.

VI.

Nunmehr, meine Herrn, will ich Ihnen eine kurze Skizze von dem Krankheitszustand geben, den wir, Erb und ich, bis auf weitere Information als eine besondere Krankheit ansehen zu dürfen glauben, nämlich von der spastischen Tabes dorsalis.

1) Das klinische Bild lässt sich übrigens mit wenigen Strichen zeichnen. Die Krankheit betrifft meistens Individuen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr und zwar mit Vorliebe Männer. Dabei fehlt jede nachweisbare Gelegenheitsursache. Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus. Die Krankheit entwickelt sich langsam fortschreitend und gibt sich zuerst durch eine einfache Schwere der Unterextremitäten zu erkennen, welche weiterhin in wirkliche Parese mit Rigidität der Gliedmassen übergeht. Endlich nimmt der Gang den spastischen Character an und der Kranke ist dabei oft ans Bett gefesselt, manchmal freilich erst nach Verfluss mehrerer Jahre. Selbstredend sind die Sehnenreflexe sehr gesteigert, während dagegen die Hautreflexerregbarkeit in normaler Weise fortbesteht.

2) Tritt die Krankheit in einem frühen Lebensalter auf, so verdient sie eine besondere Beschreibung (Erb, Seeligmüller, Stromeyer). Oft stellt sich schon bald nach der Geburt Rigidität der Gliedmassen ein, ohne dass irgend welche concomitirende Gehirnsymptome dabei zu constatiren sind. Häufig ist es die Amme, welche zuerst bemerkt, dass die Gliedmassen ihres Säuglings steif sind, so dass das Kind nur mit Schwierigkeit angezogen werden kann; manchmal ist auch der Rumpf des Kindes starr. Kommt dasselbe ins das Alter, wo es zu gehen versucht, so constatirt man, dass es dem Kind unmöglich ist, aufrecht zu stehen und zu gehen. Es braucht drei oder vier Jahre, bis das Kind lernt, sich mit Mühe aufrecht zu halten, indem es sich an Stühlen und Tischen festhält. Die Art und Weise, wie solche Kinder im genannten Alter zu gehen versuchen, wenn man sie unter den Armen festhält, ist ganz characteristisch. Die Beine sind in den Hüftgelenken leicht gebeugt, die Kniee adducirt und so fest gegen einander gepresst, dass sich Unterschenkel und Beine kreuzen und dadurch beim Gehen einander gegenseitig stören: Endlich bedingt die Plantarflexion beider Füsse, welche sich auf den Zehen aufstemmen,

eine Vorwärtsneigung des Rumpfes, welche ihrerseits das Gehen gleichfalls beeinträchtigt.

Ausserdem sind die Sehnenreflexe gesteigert. Muskelatrophie fehlt; die Muskeln besitzen ihre normale Erregbarkeit. Es be-



steht mithin nach allen Richtungen hin ein ganz bestimmter Unterschied zwischen dieser Affection und der spinalen Kinderlähmung und wir ersehen hieraus, dass es neben der spinalen Kinderlähmung noch eine andere, die sogenannte spastische

Kinderlähmung gibt, welche von jener wesentlich verschieden und bestimmt zu unterscheiden ist.

Im weiteren Verlauf erkranken auch die Oberextremitäten; der Vorderarm wird in halber Flexion unter gleichzeitiger Pronation starr, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Noch niemals, ich wiederhole dies, hat man hiebei cephalische Symptome constatirt und ebenso bietet die Wirbelsäule keinerlei Anomalie dar. Die Pathogenese und Aetiologie der Krankheit ist, wie zu erwarten stand, eine ungemein schwankende. Seeligmüller führt als Ursachen vorzeitige Geburt im siebten oder achten Monate und Consanguinität an. Dies sind aber wohl mehr Zufälligkeiten, als wirkliche Ursachen. Und schliesslich muss ich noch anführen, dass es zur Zeit noch an Sectionsbefunden durchaus mangelt. An Einen Punkt wird man aber doch denken müssen, daran nämlich, dass gerade zu der Zeit, da sich die Krankheit entwickelt, der Seitenstrang noch nicht vollständig entwickelt ist, und dass dieser Umstand, wenn gewisse Einflüsse zur Geltung kommen, für das Zustandekommen einer entzündlichen Störung förderlich sein dürfte.

3) Eine analoge und in gleicher Weise auf das System der Seitenstränge localisirte Erkrankung beim Erwachsenen wäre wohl geeignet, über den gesamten Symptomencomplex Licht zu verbreiten. Aber ich muss nochmals wiederholen, bis jezt hat unsere klinische Hypothese eine positive Bestätigung durch die Section noch nicht erfahren. Wir befinden uns also hier einem interessanten, pathologisch-anatomischen Problem gegenüber und ich kann dasselbe nicht genug Ihrer Aufmerksamkeit empfehlen, für den Fall, dass Sie in die Lage kommen sollten, einem derartigen Fall in der Praxis zu begegnen.

4) Ich habe Ihnen soeben gesagt, dass der Krankheitsbegriff spastische Tabes für jezt ein lediglich klinischer ist und dass, wenn es, wie ich glaube, sich hierbei um eine besondere Krankheitsspecies handelt, bislang wenigstens noch jedes anatomische Substrat für dieselbe fehlt. Nichtsdestoweniger haben sich gerade in der lezten Zeit einige Autoren bemüht, nachzuweisen, dass die fragliche Krankheit nur ein künstliches nosologisches Gebilde sei und dass die anatomisch-pathologischen Veränderungen irgend welcher Myelitis, mag diese nun spontan eingetreten, oder syphilitischen, compressiven oder anderen Ursprungs sein, den geschilderten Symptomencomplex hervorrufen könnten, so dass dieser darnach keine besondere Affection darstellt.

Zur Stütze dieser Theorie hat man einige Beobachtungen veröffentlicht, in welchen man die von Erb und von mir für die spastische Tabes dorsalis vindicirten Charactere wahrgenommen haben wollte und bei welchen sich die manichfachsten anatomischen Veränderungen gefunden haben sollten. Ich habe diese Beobachtungen mit grosser Sorgfalt studirt und glaube, dass in der That keiner derselben die Bedeutung zukommt, welche man für sie beansprucht hat.

Klinisch betrachtet handelt es sich bei diesen Beobachtungen um Fälle von einfacher Compressions- oder von syphilitischer Myelitis, welche freilich in einigen Beziehungen abnorm verliefen. Allein stets fanden sich bei denselben mehr oder minder deutliche Sensibilitätsstörungen, functionelle Störungen von Blase und Mastdarm, welche für jene Form von Myelitis so characteristisch sind. Bei der Section fand man verschiedenerlei Veränderungen, welche aber in Einem Punkte mit einander übereinstimmten, und gerade dieser Eine Punkt ist für die vorliegenden Verhältnisse wesentlich: die Erkrankung hatte zu Lateralsklerose geführt. Diess allein schon beweist, was ja von vornherein klar war, dass der spastische Gang — oder, wenn Sie so wollen, die spastische Paralyse bei den verschiedensten Formen von Myelitis zur Erscheinung gelangen kann. Bei einem Krankheitsbild bildet aber der Gang nicht die Gesamtheit der Erscheinungen, es ist nur Eines der Krankheitsphänomene.

Dies beweist aber gleichzeitig, dass die Diagnose schwierig ist, und dass man sich einen Fall erst genau ansehen muss, ehe man sich für oder wider entscheidet. Ich selbst habe mich einmal getäuscht, wie ich Ihnen weiter oben selbst zugestanden habe, und zwar in einem Fall, der auf meiner Klinik lag und mir als ein Beispiel von spastischer Tabes erschien. Die Section ergab, dass dies nicht der Fall war und dass es sich um eine Herdsklerose handelte. Als ich mir aber die Krankheitsgeschichte noch einmal genauer besah, fand ich, dass die Kranke über Schwindel geklagt und dass sie Zittern der Extremitäten angegeben hatte, — Symptome von grosser Bedeutung, welche die Diagnose auf die richtige Fährte hätten leiten können. Seit dieser Zeit habe ich einige andere Fälle, welche man vielleicht als Fälle von spastischer Tabes hätte ansehen können, schon während des Lebens der Kranken auf ihre wirkliche Natur zurückgeführt und die Section hat in diesen Fällen meine Diagnose bestätigt.

So liegen denn die Dinge genau noch wie vor der Publikation der eben erwähnten contradictorischen Beobachtungen und, wenn auch alles in Allem genommen in Ermangelung von hinreichenden anatomischen Beobachtungen die nosologische Existenz der spastischen Tabes dorsalis noch nicht definitiv feststeht, so kann man doch andrerseits sagen, dass diese Existenz troz jener ablehnenden Kritiken noch nicht ernstlich erschüttert ist. Es handelt sich übrigens hier um eine Frage, deren Lösung sicherlich binnen kurzer Frist erwartet werden darf.

Sie ersehen aus dem Voranstehenden, meine Herrn, dass die permanente Contraktur ein Symptom ist, welches jenen organischen Spinalaffectionen — und deren sind es viele — gemeinsam zukommt, bei welchen eine Erkrankung der Seitenstränge vorliegt. Immerhin dürfen wir hiebei nicht vergessen, dass die permanente Contractur für sich allein noch kein sicheres Kennzeichen für eine organische Erkrankung des Rückenmarks ist; denn es gibt viele Fälle, wo die Seitenstränge vielleicht functionell erkrankt sein mögen, wo sie aber sicherlich keine materielle Veränderung zeigen. In dieser Hinsicht ist der schon öfters erwähnte Fall von Hysterie eines des schlagendsten Beispiele.

Siebenzehnte Vorlesung.

Von den spinalen Muskelatrophieen und von den Localisationen in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Inhaltsübersicht: Systemerkrankungen im Rückenmark. — Das Studium dieser Erkrankungen muss dem der nicht systematischen Erkrankungen vorausgehen. — Physiologische Rolle der grauen Substanz. — Ueberleitung der sensitiven Eindrücke und der motorischen Willensreize.

Die Systemerkrankungen der grauen Substanz scheinen auf die Region der Vorderhörner beschränkt zu bleiben. — Sie sind beinahe allesamt irritativer oder entzündlicher Natur. — Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks. — Dieselbe treten in acuter, subacuter oder chronischer Weise auf. — Grundzüge dieser Affectionen. — Motilitätsstörungen. — Trophische Störungen. — Integrität der Functionen von Blase und Mastdarm. — Vernichtung der Reflexerregbarkeit.

Abgrenzung der Gruppe der systematischen Polymyeliten. — Protopathische und deuteropathische Muskelatrophieen.

Acute Formen: spinale Kinderlähmung, Spinalparalyse der Erwachsenen. — Subacute Form: Allgemeine subacute vordere Spinalparalyse von Duchenne (von Boulogne). — Chronische Form: progressive Muskelatrophie von Duchenne und Aran.

Nicht systematische Polymyeliten. — Centrale Myeliten; Ependymärsklerose; Herdsklerose, amyotrophische Seitenstrangsklerose.

Das neuromuskuläre System im Allgemeinen.

Meine Herrn!

Ich darf wohl annehmen, dass Ihnen jenes Bild, oder besser gesagt, jener topographische Plan noch präsent ist, welchen ich Ihnen in unserer diesjährigen Antritts-Vorlesung vorgelegt habe und auf welchen ich Sie wiederholt schon hinzuweisen Gelegenheit hatte. Derselbe hat ja, wie Sie wissen, die Bestimmung, mit Einem Blick die verschiedenen Regionen des Rückenmarks überschauen zu lassen, welche jene Spinalaffectionen, die man heutzutage als Systemerkrankungen bezeichnet, zum Sitze ihrer Entwickelung gewissermassen auswählen.

Die Bezeichnung Systemerkrankungen, welche ich von Vulpian übernehme, ist, wie ich Ihnen schon oft und vielmals nachgewiesen habe, eine durchaus passende. In der That bilden jene Bezirke, jene Regionen, welche für sich und ohne Mitbetheiligung der Nachbarzonen erkranken, lauter einzelne, in anatomischer und functioneller Hinsicht von einander verschiedene Systeme; gewissermassen haben wir in ihnen lauter einzelne Organe zu erkennen, von denen ein jedes eine besondere physiologische Rolle spielt; und in logisch consequenter Weise muss sich unter pathologischen Bedingungen die Erkrankung jedes einzelnen dieser Organe durch eine eigenartige Symptomatologie nach aussen projiciren, so dass der Practiker, der die Symptome kennt, an ihrer Hand auf die specielle Läsion zurückschliessen und ihren Sitz bestimmen kann.

Aus dem Gesagten geht aber naturgemäss hervor, dass man darnach auch die verschiedenen Systemerkrankungen im Gebiete des Rückenmarks als einzelne Elementaraffectionen ansehen kann. Um die complicirteren, nicht systematisirten oder mit anderen Worten in diffuser und ungleichmässiger Weise im Rückenmark sich ausbreitenden Affectionen zu entwirren, wird man nothwendigerweise auf ein detaillirtes Studium dieser Affectionen zurückgreifen müssen. Mit anderen Worten, bei einer richtigen Lehrmethode muss das Studium der Systemerkrankungen im Rückenmark nothwendigerweise dem der nicht systematisirten Affectionen vorausgehen.

Ich darf wohl annehmen, meine Herrn, dass Sie schon aus dem, was ich Ihnen bei Besprechung der Erkrankungen des Systems der Pyramidenbahnen gesagt habe, theilweise entnommen haben werden, dass die in dieser Hinsicht von mir mehrfach aufgestellten Propositionen berechtigt sind. Ich glaube wenigstens das behaupten zu dürfen, dass Sie dadurch in den Stand gesezt sind, die Bedeutung des unter dem Namen spastische Paralyse zusammengefassten Symptomencomplexes, welcher, wie Sie gesehen haben, in der Spinalpathologie eine sehr hervorragende Rolle spielt, richtig zu würdigen.

I.

Heute nun, meine Herrn, möchte ich Ihre ganze Aufmerksamkeit auf eine Region hinlenken, von welcher im Laufe unserer Studien schon da und dort mehrfach die Rede war, welche wir aber bislang noch nicht zum Gegenstand einer regelrechten Untersuchung gemacht haben. Ich spreche hier von der grauen Spinalaxe oder, wie man sich noch immer kürzer ausdrückt, von der grauen Substanz des Rückenmarks.

Ich brauche Ihnen nicht erst zu sagen, dass die graue Spinalaxe, wenngleich sie im Rückenmark nur einen verhältnissmässig geringen Raum einnimmt, dennoch in physiologischer Hinsicht der wichtigste Theil des spinalen Centrums ist. Ich erinnere Sie hier nur daran, dass sie den obligaten Weg für die Weiterleitung der sensitiven Eindrücke und der willentlichen oder der reflectorischen motorischen Impulse bildet, so zwar, dass, wenn diese Bahn unterbrochen ist, das Zustandekommen aller dieser Functionen mit Einem Schlage aufgehoben ist.

Es scheint aber heutzutage weiterhin absolut festzustehen, dass nicht alle Theile der grauen Substanz ohne Unterschied bei dem Zustandekommen dieser verschiedenen Functionen betheiligt sind. In der That haben wir in diesem räumlich so wenig umfangreichen Gebilde in physiologischer Hinsicht mehrere, wohl unterschiedene Bezirke aufzustellen. So haben wir, wenn wir die graue Spinalaxe von diesem Gesichtspunkte aus ins Auge fassen, die graue Centralsubstanz von den Hörnern oder Säulen von grauer Substanz zu unterscheiden. Diese erstere allein spielt in theilweiser Gemeinschaft mit den Hinterhörnern bei der Ueberleitung der sensitiven Eindrücke eine Rolle, während die Vorderhörner ausschliesslich für die Weiterleitung der Willens-

impulse bestimmt zu sein scheinen und zur Sensibilität in keinerlei Beziehung stehen.

II.

Diese Ermittelungen, welche durch das Experiment erhoben worden sind, haben in der Pathologie ihre Bestätigung gefunden. In der That bringt die Krankheit, besser als es der geschickteste Physiologe vermag, Störungen zu Stande, welche gewisse Bezirke der grauen Substanz in isolirter Weise betreffen.

A. Meine Herrn! Es handelt sich hier um eine fundamentale Thatsache aus dem Gebiet der Systemerkrankungen der grauen Substanz. Es ist dies die Wahrnehmung, dass von den verschiedenen Affectionen der grauen Spinalaxe nur diejenigen, so weit man bis jezt urteilen kann, in Wahrheit den Namen Systemerkrankungen verdienen, welche sich constant auf eine bestimmte Region der grauen Spinalaxe begrenzen, und diese Region ist keine andere, als die der Vorderhörner.

Die fraglichen Affectionen stimmen also, wie Sie sehen, anatomisch nicht nur darin untereinander überein, dass sie auf die Vordersäulen begrenzt sind, sondern auch noch darin, dass es sich hier um eine exclusive, im strengsten Sinne des Wortes systematische Affection handelt, d. h. um eine Affection, welche sich constant auf die bezeichnete Region beschränkt und bei welcher die benachbarten Bezirke nicht, oder höchstens accidentell, in Mitleidenschaft gerathen.

Die Affectionen, welche diese enge Begrenzung aufweisen, sind fast durchweg irritativer oder entzündlicher Natur. Man hat in der lezten Zeit vorgeschlagen, ihnen eine bestimmte Bezeichnung beizulegen, welche zugleich die Natur der Erkrankung und die Art und Weise der Localisation ausdrücken soll, und darnach hat man für sie die Bezeichnung: entzündliche Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks *(Poliomyélites anterieures systématiques)* gewählt; das Wort System hat man beigefügt, um den Gegensatz zu andersartigen Affectionen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks zu markiren, bei welcher diese in zufälliger, secundärer Weise betroffen sein kann. Ausserdem hat man noch je nach der Art und Weise der Krankheitsentwickelung die nähere Bezeichnung acut oder chronisch beizufügen.

Die eben bezeichnete Localisation und gleichzeitig die

physiologische Eigenartigkeit der betroffenen Region bedingen es aber, wie sich übrigens voraussehen liess, dass die Affectionen dieser Gruppe in klinischer Hinsicht eine Reihe von Characteren darbieten, welche ihnen gemeinsam zukommen und sie von allen andern Spinalerkrankungen unterscheiden lassen, welche sich in davon abweichender Weise im Rückenmarksstrang localisiren.

B. Ich will Ihnen nun mit wenigen Worten die Grundcharactere dieser Krankheitsgruppe angeben:

1) Die Muskeln sind von motorischer Impotenz betroffen. Die Paralyse ist eine mehr oder minder vollkommene. Aber — und dies ist ein Moment von capitaler Bedeutung — die Muskeln der betroffenen Theile sind gleichzeitig der Sitz von mehr oder weniger tiefgehenden trophischen Störungen, welche sich besonders auch durch das Verhalten der Muskeln auf electrische Erregung zu erkennen geben. Eben hierin liegt ein Moment, wodurch sich diese Paralysen auf den ersten Blick von jenen unterscheiden, welche von einer Erkrankung der weissen Stränge und speciell der Seitenstränge abhängen, bei welcher die Ernährung der Muskeln in keiner Weise nothleidet.

2) Die animalen Muskeln leiden allein Noth oder wenigstens bleiben die Muskeln der Blase und des Mastdarms intact. Meine Herrn, die eben bezeichnete Eigentümlichkeit ist so characteristisch, dass sie volle Beherzigung verdient. Es möchte aber schwer fallen, eine physiologische Erklärung hiefür zu geben.

3) Die Sensibilität ist bei diesen Affectionen nicht, oder höchstens zufällig und vorübergehend, gestört. Dieses Merkmal unterscheidet die Systemerkrankungen von jenen, bei welchen die graue Substanz in diffuser Weise betroffen ist. Bei diesen lezteren kommt es aber nicht nur zu Sensibilitätsstörungen, sondern sie zeigen auch eine exquisite Neigung zu trophischen Erkrankungen des Hautorgans, zu Brandschorfbildung u. s. w., eine Tendenz, welche bei den Systemerkrankungen des Rückenmarks nie beobachtet wird.

4) In der Mehrzahl der Fälle und besonders bei den acuten oder subacuten Formen sind die verschiedenen Reflexe herabgesezt oder sogar vollkommen vernichtet. Sie haben ferner wohl schon gedacht, dass die Spinalepilepsie sowohl, wie die Contractur nicht zum Symptomencomplex der Affectionen dieser Gruppe gehören; dagegen findet man entsprechend der häufig ungleichmässigen Vertheilung der trophischen Muskelaffectionen

paralytische Deviationen und Deformationen in Fällen von Systemerkrankungen der grauen Spinalaxe.

III.

A. Die Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks bilden im Grunde genommen eine ziemlich naturgemässe Krankheitsgruppe. Das dominirende Phänomen und gleichzeitig das einzige, ihnen ausschliesslich zukommende Symptom ist, wie Sie leicht begreifen, die trophische Muskelerkrankung. Darnach hat man diese Affectionen manchmal auch als spinale Muskelatrophieen oder als Muskelatrophieen spinalen Ursprungs bezeichnet. Es ist aber zweckmässig, die Bezeichnung primär beizufügen, welche besagt, dass die der Muskelaffection zu Grund liegende Systemerkrankung der Spinalregion das wesentliche, primäre Moment ist. Zum Unterschied hievon wird man als secundäre spinale Muskelatrophieen diejenigen verschiedenen Affectionen des Rückenmarks bezeichnen, bei welchen die Erkrankung der Vorderhörner nur eine secundäre, accidentelle ist und bei welchen demgemäss die trophische Erkrankung der Muskeln im klinischen Bild neben anderen Symptomen vorkommen wird.

B. Die Gruppe der Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks umfasst Affectionen, welche der täglichen Praxis angehören und demnach das besondere Interesse des practischen Arztes in Anspruch nehmen. Ich halte es deshalb für angezeigt, Ihnen diese Affectionen der Reihe nach aufzuzählen und bestimmt zu bezeichnen.

Wie ich Ihnen schon gesagt habe, treten die Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks bald in acuter, bald in chronischer Form auf. Bei der Aufzählung, welche ich Ihnen nunmehr geben werde, will ich nur diejenigen Formen nennen, über welche sich die pathologische Anatomie nach dem gegenwärtigen Stande dieser Wissenschaft endgiltig ausgesprochen hat.

1) Die erste Klasse umfasst die Gruppe der acuten primären spinalen Muskelatrophieen.

a. Die Species spinale Kinderlähmung ist die Krankheit, welche Heine und Duchenne (von Boulogne) mit besonderer Vorliebe studirt haben. Sie bildet in der vorliegenden Krankheitsgruppe gewissermassen eine Musterkrankheit für die

anatomisch-physiologische Untersuchung. In der That sind hier die anatomischen Veränderungen vollkommen circumscript; auf der anderen Seite ist auch die Symptomatogie eine deutlich begrenzte und sehr präcise, und die einzelnen Symptome, welche für diese Affection festgestellt worden sind, lassen sich heutzutage so ziemlich vollkommen mit den pathologisch-anatomischen Ermittelungen erklären.

b. Die Spinalparalyse der Erwachsenen ist gewissermassen nichts anderes als dieselbe Krankheit, nur auf ein späteres Alter übertragen. Lange Zeit war es nur die freilich sehr specifische Symptomatogie, welche dazu berechtigte, die beiden Affectionen mit einander in nahe Beziehung zu bringen; neuerdings hat sich aber auch die Prüfung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse definitiv für die Identität des Wesens der beiden Affectionen ausgesprochen.

Von der zweiten Gruppe, welche ich Ihnen nur erwähnen will, kann ich dies vorerst wenigstens noch nicht sagen.

2) Subacute Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks. Sie entsprechen der Affection, welche Duchenne unter dem Namen allgemeine subacute vordere Spinalparalyse *(Paralysie générale spinale antérieure subaiguë)* beschrieben hat. Es ist dies ein Capitel, das in mehr als Einer Hinsicht weiteres Zuwarten erheischt; denn, ich wiederhole dies, die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über diese Affection haben bis jezt noch nicht zu entscheidenden Ergebnissen geführt.

3) Die chronische Systemerkrankung der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks endlich ist durch jene Form von Muskelatrophie repräsentirt, welche Duchenne und Aran klinisch geschildert und mit dem Namen progressive Muskelatrophie belegt haben. Schon Cruveilhier hatte in dieser Affection eine Erkrankung der Vorderwurzeln des Rückenmarks erkannt. Die neueren Arbeiten haben aber constatirt, dass die von Cruveilhier erwähnte und beschriebene Erkrankung von einer systematischen, irritativen Erkrankung der grauen Vorderhörner abhängig ist. Die fragliche Krankheit ist auch schon hin und wieder als progressive primäre spinale Muskelatrophie bezeichnet worden.

IV.

Dies, meine Herrn, sind die Hauptspecies der Gruppe von Muskelatrophieen, welche von Systemerkrankungen der grauen Vordersubstanz des Rückenmarks abhängen. Es dürfte wohl am Platze sein, und wäre es auch nur des Vergleichs und des Contrastes halber, wenn ich Ihnen für einen Augenblick verschiedene andersartige Spinalerkrankungen vorführe, bei welchen eine Affection der Vorderhörner unzweifelhaft auch vorliegen kann, bei welchen diese aber nicht die wesentliche und zugleich einzige pathologisch-anatomische Veränderung ist.

Hier liegt die Originalaffection ausserhalb der Zone der grauen Substanz oder wenigstens ausserhalb des Bereichs der Vorderhörner, welche nur in consecutiver Weise durch Ausbreitung des Krankheitsprocesses erkranken. Da aber weiterhin auch die Vorderhörner in den Bereich der Erkrankung mithineingezogen werden, so kommt es zu trophischer Störung. Sie sehen, das Symptom gesellt sich hier also gewissermassen als eine Complication zur Grundkrankheit hinzu und der Practiker darf darnach einen complicirten Symptomencomplex erwarten. In der That gibt es vielleicht nicht eine einzige acute oder chronische Rückenmarksaffection, welche nicht zu irgend einer Zeit auf die Vorderhörner übergreifen und hier eine Erkrankung der Ganglienelemente hervorrufen könnte, welche ihrerseits dann zu spinaler Muskelatrophie führt.

Wir wollen uns aber nicht länger bei diesen allgemeinen und eben darum etwas unbestimmten Bemerkungen aufhalten. Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen lieber eine Reihe von concreten Beispielen vorführe.

1) a. Unter den diffusen, nicht systematischen Spinalaffectionen kann man als Beispiel für die acuten Erkrankungsformen die centralen Myeliten oder diffusen Polyomyeliten anführen. Hier ist eine der Muskeltrophose bei spinaler Kinderlähmung analoge trophische Erkrankung der Muskeln ein sehr gewöhnliches Vorkommniss. Gleichzeitig führen diese Affectionen aber auch noch zu sensitiven Störungen, zu einer mehr oder minder intensiven Störung der Functionen von Blase und Mastdarm, zu Brandschorfbildung u. s. w., und wenn der Kranke am Leben bleibt, und wenn die weissen Stränge an der pathologisch-anatomischen Störung Theil nehmen, so sieht man, dass zu den übrigen

Symptomen von spastischer Lähmung noch permanente Contractur hinzutritt.

b. Als Beispiel für die chronischen Erkrankungsformen will ich Ihnen die periependymäre Sklerose, die hypertrophische Spinalmeningitis und endlich die Herdsklerose anführen, welche unter gewissen Umständen unter der Maske von progressiver Muskelatrophie auftreten können. Es gibt aber auch nicht entzündliche Affectionen, welche zu analogen Störungen führen können, wie z. B. Hydromyelie, die intraspinalen Geschwülste (Gliome, Sarkome etc.).

2) Unter den Systemaffectionen muss ich Ihnen noch die Hinterstrangsklerose nennen, welche gleichfalls oft auf die graue Substanz übergreift. Die Krankheitsform, auf welche ich Sie aber bei dieser Aufzählung besonders aufmerksam machen will, ist die amyotrophische Seitenstrangsklerose. Ich habe Ihnen schon gesagt, dass es sich bei dieser Affection um eine Combination von zwei pathologisch-anatomischen Elementaraffectionen handelt, nämlich einerseits um eine Erkrankung der Seitenstränge und andrerseits um eine Erkrankung der Vorderhörner. Die leztere ist aber keine zufällige Erscheinung, sondern sie bildet gewissermassen einen integrirenden Bestandtheil der Krankheit, wenngleich sie sich aller Wahrscheinlichkeit nach erst in secundärer Weise einstellt. Es handelt sich also hier um eine Systemerkrankung mit combinirten Elementen, wie man sich in Deutschland ausdrückt. Und gerade diese Krankheitsform glaubte ich Ihnen nach allen Einzelheiten im Verlaufe unserer Untersuchungen zergliedern zu sollen, weil sie uns zeigt, dass die für die graue Spinalsubstanz aufgestellten Localisationsgesetze sich gleichfalls auf die Oblongata übertragen lassen. Sie wissen ja, dass die Ursprungskerne des Hypoglossus, des Facialis, welche gewissermassen die Vorderhörner des Oblongata repräsentiren, häufig für sich allein zum Sitze von pathologischen Veränderungen werden, so dass es primäre bulbäre Muskelatrophieen gibt, welche man den secundären bulbären Muskelatrophieen gegenüberstellen kann.

V.

Meine Herrn! Wenn Sie die Sachlage von dem eben geschilderten Gesichtspunkte aus ins Auge fassen, indem Sie sich die normal-anatomischen und die pathologisch-physiolo-

gischen Verhältnisse vergegenwärtigen, so wird es Ihnen in der Zukunft leicht werden, ein derartiges Krankheitsbild zu verstehen. Mit anderen Worte, Sie werden jedesmal, wenn Sie eine derartige Frage zu studiren haben werden, Ihr Augenmerk vor Allem auf die Störungen in der grauen Substanz hinzulenken haben, welche den Symptomen der Muskelatrophie zu Grunde liegen. Aber auch hier, wie überall sonst, sezt eine pathologisch-anatomische Untersuchung, um nutzbringend zu sein, nothwendiger Weise voraus, dass man mit den normalen Verhältnissen genau bekannt ist. Und ohne uns auf alle Einzelheiten eines derartigen Falles jezt weiter einlassen zu wollen, will ich Ihnen nur noch einige Punkte angeben, welche sich auf die Anatomie und Physiologie der Regionen beziehen, die Sie zu untersuchen veranlasst sein werden. Sie werden bei der Sichtung eines derartigen Krankheitsfalls nicht nur die graue Substanz selbst ins Auge fassen müssen, sondern auch die motorischen Nerven, welche von ihr ausgehen, und die quergestreiften Muskeln, auf welche jene die motorischen Reize übertragen.

In der That, meine Herrn, sind die verschiedenen, soeben aufgezählten Gewebsbestandtheile gewissermassen für sich solidarisch; sie bilden in anatomischer und physiologischer Hinsicht ein System. Die motorische Nervenzelle mit ihren vielseitigen Verästelungen kann in der That als ein kleines, unabhängiges Organ betrachtet werden; sie bildet das Band, welches verschiedene Systeme unter einander verknüpft, aber keinem derselben ausschliesslich angehört.

Ich muss Ihnen aber dabei bemerken, dass von allen Ausläufern der vorderen spinalen Ganglienzellen der wichtigste und in morphologischer, wie physiologischer Hinsicht charakteristischste derjenige ist, welcher das Zellorgan mit den motorischen Nerven in directe Continuität versezt. Die motorische Nervenfaser ist darnach in ihrem wesentlichsten Bestandtheil, dem Axencylinder, nichts anderes, als eine Emanation der Substanz der motorischen Zelle selbst. Man weiss in der That heutzutage, dass dieser Ausläufer des Ganglienelements mit seinem peripherischen Ende in sozusagen unmittelbare Beziehung zum Muskelelement tritt. Vor dem Jahre 1840 glaubte man auf Grund der Arbeiten von Valentin und Burdach, dass die peripherischen Enden der Muskelnerven unter der Form von Schleifen im Zwischenraum zwischen den primitiven Muskelfibrillen endigen. Doyère

hat aber eine cardinale Entdeckung gemacht, als er bei den tardigraden Thieren nachwies, dass der motorische Nerv mit einer einzigen Nervenfaser im Niveau eines Hügelchens endigt, welches mit der primären Muskelfibrille aufs engste vereinigt ist und welches man noch heutzutage Doyère'sche Eminenz oder Doyère'sches Hügelchen nennt. *(Eminence oder Colline de Doyère.)*

Es ist aber ferner allbekannt, dass Rouget im Jahr 1862 noch weiter vorgedrungen ist. Er hat gezeigt, dass das Doyère'sche Hügelchen unter dem Sarkolemma, d. h. in der Substanz des Primitivbündels selbst aus einem Haufen von körniger Substanz besteht, in welchem die auf ihrem Axencylinder reducirte Nervenfaser endigt. Die Arbeiten von Krause, Kühne und endlich von Ranvier haben diese Angaben ganz allgemein bestätigt und zugleich durch eine Menge von wichtigen Einzelheiten vervollständigt. Die grosse Entdeckung von Rouget besteht aber eben darin, dass damit der enge Connex zwischen dem centrifugalen Nerven und der Muskelsubstanz festgestellt worden ist.

Sie sehen also, meine Herrn, es besteht einerseits zwischen dem Ganglienelement und dem Axencylinder, welcher im Grunde nichts anderes ist, als ein Ausläufer dieses Ganglienelements, und andererseits zwischen dem Endstück dieses Ausläufers und der Substanz des Muskelelements eine unmittelbare Continuitätsbeziehung.

Es existirt also, wie ich Ihnen schon sagte, anatomisch gesprochen, eine innige Solidarität zwischen der motorischen Nervenzelle, dem motorischen Nerven und der Muskelfaser; in Wirklichkeit kann man diese drei Theile als drei sich aneinanderreihende Elemente eines und desselben Systems ansehen. Und ohne den Dingen Zwang anzuthun, kann man sagen, dass sich die spinale Ganglienzelle direct in die Substanz der Muskelzelle einsenkt, durch die Vermittelung ihres Axenfortsatzes.

Man muss aber beachten, meine Herrn, dass bei dieser Aufzählung eines dieser Elemente, um mich so auszudrücken, das dominirende ist. Die anderen sind demselben subordinirt. Die Integrität sowohl der Muskeln, als der Nerven hängt von der Integrität der Ganglienelemente ab. Es ist in der That nachgewiesen, dass die Erkrankung des Ganglienelementes mit Nothwendigkeit auf den Muskel zurückwirkt und zwar auf dem Wege des Nerven; ferner, dass die Erkrankung

des Nerven gleichfalls auf den Muskel zurückwirkt, welcher darnach in diesem Organsystem die dritte Stelle einnimmt. Denn es ist, wenigstens bis jezt, in keiner Weise nachgewiesen, dass eine Erkrankung der Muskeln oder auch der motorischen Nerven auf das Ganglienelement zurückzuwirken und dessen Ernährung zu beeinträchtigen vermöchte.

Dies, meine Herrn, sind die Betrachtungen, welche ich Ihnen über das Ensemble von Elementen vorlegen wollte, welche man mit dem Namen neuromuskuläres System belegen könnte. Für Jedermann aber, der mit Erfolg die pathologische Topographie der verschiedenen Regionen der grauen Substanz studiren will, ist diese präliminare Studie eine unerlässliche Bedingnng.

Anhang.

Amyotrophische Seitenstrangsklerose. — Autonomie und spastischer Character dieser Affection.

Beobachtungen.

Professor Charcot hat bei seinen Untersuchungen über die Pathologie der Contracturen, welche den Gegenstand seiner leztmaligen Vorträge in der Salpêtrière bildeten, einen typischen Fall von amyotrophischer Seitenstrangsklerose aufs Eingehendste erörtert, und dieser Affection eine hervorragende Stelle in dem fraglichen Capitel angewiesen.

Die Affection, welche vor kaum fünf oder sechs Jahren zum ersten Male klinisch beschrieben worden ist, wurde aber in der lezten Zeit vielfach angefochten und zwar war es besonders die spastische Natur und die nosologische Autonomie der Krankheit, welche bestritten worden sind. Wenn aber Charcot beim Eintritt in seine diesjährigen klinischen Vorträge einen gewissermassen idealen Fall von amyotrophischer Seitenstrangsklerose Ihnen vorführen und dessen Grundcharactere mit Ihnen durchmustern zu sollen glaubte, so ging er gerade hiebei von dem Gedanken aus, Ihnen an einem weiteren Beispiele den wenigstens in seinen Anfängen wesentlich spasmodischen Character der in Rede stehenden Krankheit darzulegen.

Man kann es als eine allgemein gültige Behauptung aussprechen, dass für gewisse Paralysen Rigidität oder spastische Contractur der Muskelmassen geradezu characteristisch ist, während sich dagegen andere Paralysen eben durch die Abwesenheit dieses Symptoms oder gar durch einen entgegengesezten

Zustand, einen Zustand von Schlaffheit der Gliedmassen auszeichnen. So summarisch nun auch diese Zweitheilung der Paralysen sein mag, so erhellt doch schon daraus, von welch hohem practischem Interesse die Deutung des Symptomes Contractur ist.

Ausserdem ist seit einigen Jahren von den Beobachtern auf die hohe Bedeutung verschiedener Symptome, welche man mit dem generellen Namen Sehnenreflexe belegen kann, hingewiesen worden, und eben die minutiöse Prüfung, welche man dieser Erscheinung angedeihen liess, gibt uns wichtige Aufschlüsse über die pathologischen Verhältnisse, welche das Zustandekommen der Contracturen begünstigen. Solange diese Reflexe eine gewisse Grenze nicht überschreiten, gehören sie noch in den Bereich der Normalität. Sobald sie aber deutlich gesteigert sind, bilden sie ein in der That hochwichtiges pathologisches Symptom, wichtig sowohl in rein klinischer Hinsicht, als auch mit Rücksicht auf die physiologischen Theorieen.

Nach dem gegenwärtigen Stand unseres physiologischen Wissens gilt die permanente spastische Muskelcontractur mit vollem Recht für ein sonderbares, unerklärliches, man kann beinahe sagen, in gewisser Hinsicht paradoxes Phänomen. Aber zahlreiche Untersuchungen, welche in jüngster Zeit in Frankreich und im Auslande angestellt worden sind, scheinen zu ergeben, dass die Steigerung der Sehnenreflexe und die Contractur verwandte, sozusagen äquivalente Symptome oder wenigstens Erscheinungen sind, welche in Eine Rubrik zu stellen sind, und dass die physiologische Erklärung, welche man für die eine Reihe dieser Phänomene aufstellt, in gleicher Weise auch für die andere gilt, so dass eben damit die permanente spastische Contractur ihres paradoxen Characters entkleidet wird.

Aber ich will Ihnen lieber den concreten Fall mittheilen, auf welchen sich Charcot bezieht. Er gehört in der That zu den werthvollsten Beobachtungen hinsichtlich der Theorie, welche Charcot zur Erklärung dieser Erscheinung aufzustellen sich gedrungen sah.

Es handelt sich im fraglichen Falle um eine Kranke, welche gegenwärtig siebenundvierzig Jahre alt ist. Sie ist ans Bett gebannt und jede Bewegung, jede Thätigkeit scheint ihr unmöglich gemacht zu sein. Im Uebrigen ist ihre Intelligenz vollkommen ungetrübt, und wenn sie sich auch nicht mehr verständlich machen kann, so ist sie selbst sich doch ihres Zu-

standes vollkommen bewusst. Gleich auf den ersten Blick lässt es sich constatiren, dass diese Frau an allen vier Gliedmassen gelähmt ist und dass sie ihren Kopf nicht mehr in der normalen Haltung zu fixiren vermag; derselbe fällt bald nach rechts, bald nach links, ohne dass es der Kranken möglich ist, ihn durch eine gewollte Bewegung in eine andere Lage zu versetzen. Man könnte darnach wohl naturgemäss annehmen, dass die arme Kranke an totaler Paralyse mit Schlaffheit leidet. Diese Annahme würde aber der Wirklichkeit sehr wenig entsprechen. Um sich von dem Zustande der verschiedenen Körpertheile eine richtige Vorstellung zu machen, ist es unerlässlich, dass wir den Zustand der Kranken noch etwas genauer ins Auge fassen.

Was zunächst die Unterextremitäten betrifft, so bemerkt man in der That, dass dieselben eine absonderliche Stellung einnehmen. Die Füsse sind ausgestreckt, die Kniee aneinander gepresst, die Unterschenkel sind anscheinend rigide. Nichtsdestoweniger lassen sie sich beugen und man begegnet dabei keineswegs einem sehr beträchtlichen Widerstand. Immerhin ist aber der Widerstand erheblicher, als dies bei normalen Verhältnissen der Fall ist. Um sich davon zu überzeugen, braucht man blos die Gliedmassen der Kranken allmählig zu beugen und vergleichshalber eine analoge Flexion bei einem gesunden Individuum vorzunehmen. Dann bemerkt man, dass es sich bei der Kranken in der That um einen Zustand von Rigidität handelt, mit andern Worten, dass an die Stelle von Schlaffheit der Gliedmassen ein Zustand getreten ist, den man als Flexibilitas cerea bezeichnet hat. Percuttirt man mit einem Skoda'schen Hammer das Ligamentum patellare, so erhebt sich der Unterschenkel alsbald und geräth manchmal mehrere Augenblicke lang in rasche rhythmische Bewegungen, wie man sie bei Spinalepilepsie wahrnimmt. Endlich sind beide Unterextremitäten abgemagert, aber nicht eigentlich atrophirt und zwar sind beide Gliedmassen in gleichem Grade hievon betroffen. Was die Sensibilität anlangt, so ist sie allenthalben vollkommen erhalten, die Kranke gibt in dieser Hinsicht keinerlei krankhafte Störungen zu erkennen, und man kann wohl sagen, dass es so bleiben wird, wofern nicht exceptionelle Umstände eintreten.

Was die Functionen von Blase und Mastdarm anbelangt, so ist in dieser Hinsicht gleichfalls keinerlei Abnormität zu verzeichnen, so dass, wenn man sich blos den Zustand der

Unterextremitäten vergegenwärtigen und von den alsbald zu besprechenden anderweitigen Krankheitserscheinungen Abstand nehmen würde, man bei diesen Kranken nichts anderes, als die Symptome von spastischer Paraplegie zu constatiren hätte.

Nun finden wir aber, dass die Oberextremitäten gleichfalls höchst absonderliche Erscheinungen darbieten. Zunächst ist schon ihre Stellung eine ganz auffallende. Die Arme sind gegen die Brust halbgebeugt und gleichzeitig supinirt, die Hände schauen nach vorwärts, die Finger sind eingeschlagen. Ausserdem sind diese Gliedmassen aufs Aeusserste abgemagert und scheinbar schlaff, so dass man, wenn man sie allein ins Auge fassen würde, glauben könnte, einen Fall von progressiver Muskelatrophie vor Augen zu haben. Dies ist aber keineswegs der Fall und es handelt sich auch hier wiederum um spastische Paralyse. In der That, wenn man das, was von Muskelmassen an Arm und Vorderarm noch vorhanden ist, genauer prüft, so constatirt man da und dort ein leises Zittern der Haut, welches von spontanen, rasch vorübergehenden, fibrillären Muskelzuckungen herrührt. Ausserdem stösst eine passive Beugung dieser Gliedmassen auf denselben Widerstand, wie bei den Unterextremitäten. Endlich ergibt die Percussion der Tricepssehne eine merklich gesteigerte Reflexcontraction, und wenn man, anstatt diesen Muskelreflex künstlich zu erregen, leise die Vorderfläche des Vorderarmes an verschiedenen Punkten klopft, welche den Sehnen der Fingerbeuger entsprechen, so steigert ein jeder derartiger Stoss die abnorme Greifhandstellung noch ganz besonders, während doch im Normalzustand der Sehnenreflex an den Fingerbeugesehnen meistentheils nur sehr wenig prononcirt ist oder geradezu ganz fehlt. Ausserdem habe ich noch eine Thatsache hervorzuheben, dass nämlich die beiden Oberextremitäten bis auf ganz minimale Unterschiede in gleich hohem Masse betroffen sind und dass die Sensibilität an ihnen allenthalben vollkommen unversehrt erhalten ist.

Wenn wir nun weiterhin die Kopfhaltung und den Gesichtsausdruck der Kranken genauer prüfen, so beobachten wir hier Folgendes. Der Hals ist ausser Stand, den Kopf zu tragen. Das Kinn ruht auf dem Brustbein auf; richtet man den Kopf der Kranken nach rückwärts etwas auf, so sinkt derselbe seiner Schwere folgend nach hinten über und die Muskeln am Vorderhals sind durchaus unfähig, ihn in seine gewöhnliche

Stellung zurückzuversetzen. Was nun das Gesicht anlangt, so zeigt dasselbe eine Physiognomie, welche kurz gesagt dem der Glossolabiolaryngealparalyse entspricht. Aber die hier vorliegende Glossolabiolaryngealparalyse differirt doch einigermassen von jener von Duchenne beschriebenen Form und der ganze Gesichtsausdruck der Kranken ist so specifisch, dass er manchmal auf den ersten Anblick schon die eigentümliche Krankheitsform erkennen lässt. Runzeln in grosser Menge, tiefeingezogene Furchen, besonders aber die tiefeingeschnittenen Nasolabial- und Stirnfurchen, das weite Offenstehen der Lidspalten, gerade als ob die Lider sich nur mit Mühe schliessen könnten, geben dem Ausdruck des Gesichtes ein ganz specifisches Gepräge. Man kann sagen, dass schon der weinerliche Gesichtsausdruck dieser Kranken allein das Gesicht dieser Patienten von der regungslosen Maske der Duchenne'schen Paralyse unterscheiden lässt.

Im Uebrigen ist der Zustand ganz derselbe wie bei der primären Glossolabiolaryngealparalyse. In der That kann die Kranke gegenwärtig kein articulirtes Wort mehr aussprechen; sie bringt nur einen monotonen näselnden Laut hervor, welcher jeden Augenblick durch eine mühsame Schlingbewegung unterbrochen wird. Doch kann die Kranke noch immer ihre gerunzelte, kleine, zitternde Zunge zwischen den schwach von einander entfernten Zahnreihen leicht hervorstrecken. Sie ist aber ausser Stand zu pfeifen, zu blasen, ja selbst zu schlingen, ohne sich jeden Augenblick zu verschlucken, und aus ihrem halbgeöffneten Mund fliesst der Speichel unablässig ab.

Ohne Zweifel ist es hochinteressant und lehrreich, alle diese Symptome in eingehender Weise zu studiren. Es handelt sich hier um ein Gemisch von verschiedenen Muskellähmungen mit offenbarer Schlaffheit und gleichzeitig um einen Complex von spastischen Phänomenen, die so deutlich wie nur möglich ausgesprochen sind. Und gerade hierin liegt eben das Problem der spastischen Paralyse. Aber eben aus der Krankengeschichte dieser Patientin ergibt sich das Verständniss für die Bedingungen der bizarren Combination aller der genannten, von vorneherein unvereinbar erscheinenden Phänomene.

Zwei und ein halb Jahre sind es, dass sich bei der Patientin Den... die ersten Symptome der Krankheit, welche gegenwärtig in das Terminalstadium übergeht, constatiren liessen. Zuerst verspürte dieselbe in den Lenden und Oberschenkeln ab

und zu bohrende Schmerzen. In der Folge empfand sie eine Schwäche in den Beinen, so dass sie nur noch mit Mühe gehen konnte; es war ihr, wie sie angibt, „als schleppte sie an jedem Fusse eine Kugel nach.“ Drei Monate später stellte sich Lähmung in den Oberextremitäten ein und zwar unter den Erscheinungen von motorischer Kraftlosigkeit, von Muskelzuckungen und von Steifheit. Nach weiteren drei Monaten begann sich auch Erschwerung des Sprechens bemerklich zu machen. Ganz allmählig nahmen alle diese Symptome an Intensität zu und nach Verfluss von zehn Monaten vom Beginn der Krankheit an gerechnet, war die Frau D. absolut unfähig geworden, noch irgend etwas zu leisten. Sie lag damals auf einer Abtheilung des Hospitals Laënnec unter der Pflege des Dr. Huchard und man kann sagen, dass die Affection damals im Stadium florescentiae angelangt war. Die Krankheit war so vollständig entwickelt, dass Huchard ohne Zögern die Diagnose auf amyotrophische Seitenstrangsklerose stellen konnte. Was aber den Zustand der Kranken in dem damaligen Krankheitsstadium besonders bemerkenswerth macht, das ist der Umstand, dass die spastischen Zustände schon damals von Huchard mit der grössten Sorgfalt aufgezeichnet worden sind, und zwar handelte es sich damals um beständige Zuckungen in den Gliedmassen, um fibrilläres Zittern, Contractur der Flexoren, um spinale Trepidation, welche dermassen intensiv war, dass die leiseste Berührung sie hervorrief und dass sie nach einer solchen Erregung über eine Minute lang anhielt, ferner um Steifheit in den Lenden und im Hals, mit einem Worte, um einen Zustand von allgemeinem Tetanus, combinirt mit einer deutlich und klar characterisirten progressiven Muskelatrophie.

Die Kranke wurde erst nach achtzehnmonatlicher Dauer ihrer Krankheit in die Salpêtrière verbracht und auf die Abtheilung von Charcot aufgenommen. Zum ersten Male liessen sich damals einzelne Schlingstörungen, sowie vorübergehende Dyspnoeanfälle constatiren (April 1879). Bis zu diesem Zeitpunkt, den man als den Höhepunkt des spastischen Stadiums der Affection ansehen kann, hatten die Symptome der Reflexübererregbarkeit einfach zugenommen. Von da ab aber nahmen sie progressiv wieder ab, entsprechend der allmähligen Zunahme der sich nun entwickelnden Muskelatrophie, und zwar zunächst in den Oberarmen und erst weiterhin in den unteren Gliedmassen; so kommt es, dass man bei der Kranken, welche

uns Charcot heute vorstellt, gegenwärtig gewissermassen nur noch Spuren von jenen spastischen Erscheinungen, an denen sie früher in so hohem Grade gelitten hatte, zu constatiren hat.

Wir erkennen in dieser Beobachtung nach allen ihren Einzelheiten so vollkommen wie nur immer möglich jenes typische Krankheitsbild, welches Charcot im Jahr 1874 als das klinische Characterbild jener Rückenmarksaffection bezeichnet hat, die in symmetrischer Sklerose der Seitenstränge mit degenerativer Erkrankung der Vorderhörner der grauen Substanz besteht.[1])

Bei den Fällen dieser Art handelt es sich aber nicht um zufällige accidentelle Krankheitsbilder; die reinen Beispiele von dieser Krankheitsspecies sind und werden aber um so frappanter erscheinen, wenn man mit noch mehr Sorgfalt jene so häufigen Fälle von Spinalaffectionen analysirt, welche früher unter der Collectivbezeichnung chronische Myeliten beschrieben worden sind. —

Der Zufall will es, dass ich Ihnen neben der eben besprochenen Kranken noch einen Patienten vorstellen kann, welcher absolut identische Krankheitserscheinungen darbietet und welchen Dr. Lorne die Freundlichkeit hatte, in die Salpêtrière verbringen zu lassen, damit Professor Charcot Ihnen die überraschende Aehnlichkeit beider Fälle klar machen könnte.

Die Krankheit ist in diesem Falle viel jüngeren Datums. Der Kranke, um den es sich hier handelt, ist 35 Jahre alt und erst seit einem Jahr leidend. Im Januar 1879 verspürte er Schwäche im linken Arme und zwar bemerkte er dieselbe erst seit zwei Monaten. Aber schon im März trat hin und wieder eine Schwäche im linken Bein, dann in der rechten Oberextremität und weiterhin in der rechten Unterextremität ein; es kam zu erheblicher Sprachbehinderung (namentlich für gewisse Buchstaben, wie z. B. g und l) und zu rapider Abmagerung des linken Armes und der linken Hand. Charcot meint, dass man eigentlich schon damals vollkommen berechtigt gewesen wäre, das Bestehen von amyotrophischer Seitenstrangsklerose zu constatiren. Nach und nach vervollkommnete sich aber das Krankheitsbild und gegenwärtig bietet der Kranke des Dr. Lorne folgender Zustand dar.

---

[1]) Die Kranke ist am 31. Mai 1880 verstorben. Die Section hat die Diagnose vollkommen bestätigt. Der eingehende Sectionsbefund wird noch veröffentlicht werden.

Beide Arme sind gelähmt; die Hände befinden sich in deutlicher Greifhandstellung, die Ballen von Daumen und Kleinfinger sind verschwunden. Die genannten Gliedmassen hängen scheinbar träge und schlaff zu beiden Seiten des Körpers herab. Wenn man aber versucht sie zu beugen, so stösst man auf einen ziemlich lebhaften Widerstand; dies ist aber nicht minder der Fall, wenn man die Gliedmassen, wenn sie gebeugt sind, wieder ausstrecken will. Die Beine sind zwar nicht in gleich hohem Grade gelähmt, aber sie sind doch gleichfalls sehr schwach und der Kranke sinkt beinahe jeden Augenblick zu Boden. Die Parese ist eine unzweifelhaft spastische. Wenn der Kranke geht, so beugt er in der That die Kniee nicht ab. Er sagt selbst, „er gehe wie auf hölzernen Beinen." Ausserdem wird ihm das Gehen durch spinales Zittern erschwert, welches seine Bewegungen jeden Augenblick stört, so dass sein Gehen einen bizarren hüpfenden Character darbietet. Endlich sind die Reflexe und zwar insbesondere die Sehnenreflexe an sämtlichen Gliedmassen merklich gesteigert. Das Kniephänomen besonders ist wesentlich intensiver als im Normalzustand und meistentheils bleibt darnach ein länger andauerndes Zittern zurück. Das Fussphänomen (das durch Rückwärtsbeugung der Fussspitze hervorgerufene Zittern) ist gleichfalls sehr stark ausgesprochen.

Was die Glossolabiolaryngealparalyse betrifft, so befindet sie sich zwar noch im ersten Stadium ihrer Entwickelung, aber immerhin ist sie nach allen Einzelheiten angedeutet. Wir finden das characteristische Gesicht doppelseitiger Facialparalyse, die näselnde Stimme, die breiige Sprache, die monotone Stimme, das Unvermögen zu pfeifen, und jene Schlingerschwerung, welche schon in den ersten Stadien so beunruhigend ist etc.

Wir sehen, die beiden Fälle, welche Charcot seiner Erörterung zu Grunde legt, sind beinahe vollkommen identisch. Zunächst lässt es sich nicht bestreiten, dass beide Patienten von derselben Krankheit befallen sind, nur mit dem Unterschiede, dass bei dem Zweiten die Fortschritte der Krankheit viel rapidere sind, insoferne die Bulbärerscheinungen, welche hier nach sehr kurzer Frist den ersten Symptomen der trophischen Paralyse der Gliedmassen gefolgt sind, hier relativ vorzeitig auftreten. Sehen wir aber auch von diesem geringen Unterschiede ab, so zeigen doch die beiden Fälle immer noch eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit, und was die Prognose anlangt, so wird zweifelsohne das Schlussergebniss dasselbe sein, nämlich Tod binnen kurzer Zeit.

Es handelt sich mithin in den vorliegenden Fällen um eine deutlich characterisirte, autonome Krankheit, und wo es sich fernerhin um typische Fälle, wie die beiden vorgenannten es sind, handeln sollte, wird die Diagnose absolut sicher zu stellen sein.

Bei dem einen, wie bei dem andern Kranken wird man bei der Section als anatomische Läsion eine amyotrophische Seitenstrangsklerose zu constatiren haben, und man wird von vornherein sagen können, dass diese Erkrankung so sicher vorliegt, als wenn man sie künstlich gemacht hätte. Uebrigens ist von vielen Autoren, wie z. B. von Rigal, Huchard, Séguin, Nixon, Pick und Kahler in derartigen Fällen die Diagnose schon während des Lebens der Kranken gestellt worden. Es handelt sich freilich bei der fraglichen Krankheit nicht um wesentlich eigenartige, pathognomonische Krankheitserscheinungen. Aber man darf eben nicht vergessen, dass die so zahlreichen und manchfachen Formen von Affectionen, welchen man in der Pathologie der Nervencentren begegnet, lediglich durch die ungemein manchfaltig modificirbare Zusammengruppirung von relativ sehr wenigen Elementarerscheinungen zu Stande kommen. Mit anderen Worten, es ist einzig und allein die verschiedene Anordnung und Zusammenfügung der Symptome, worin die verschiedenen Unterschiede bestehen, gerade wie die tausenderlei so ingeniös variirten Producte unseres Sprachschatzes schliesslich nichts anderes sind, als verschiedenerlei Combinationen der 25 Buchstaben des Alphabets.

So ist es auch im vorliegenden Falle die eigenartige Gruppirung und Combination von einigen wenigen Symptomen, welche nach der Beschreibung von Charcot eines der Hauptmomente für die Bestimmung der in Rede stehenden Krankheit bildet und wodurch es den genannten Klinikern möglich wurde, schon während der Lebzeiten ihrer Kranken die Diagnose, welche späterhin durch die Section nach allen Richtungen bestätigt worden ist, bestimmt zu stellen.

Obgleich nun schon eine erkleckliche Anzahl von Fällen vorliegt, welche man als Beispiele von amyotrophischer Seitenstrangsklerose anzusehen berechtigt ist, und obgleich alle diese Fälle in bemerkenswerther Weise untereinander übereinstimmen, haben sich doch noch nicht alle Neuropathologen dazu entschliessen können, die fragliche nosologische Species anzuerkennen; unter anderem hat Professor Leyden seine abweichende Meinung hierüber in verschiedenen deutschen Zeitschriften wiederholt dar-

gelegt, und dieselbe hat in der Uebersetzung eines Lehrbuchs über die Krankheiten des Rückenmarks in Frankreich Eingang gefunden. Die hervorragende Stellung Leydens dürfte es aber gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn Charcot auf die Einwendungen des genannten Berliner Professors näher eingegangen ist, und wir wollen nunmehr sehen, in welcher Weise Charcot diese Einwendungen zu entkräften gesucht hat.

Die Argumente, welche Leyden zur Begründung seiner Theorie beigebracht hat, wobei er unter Anderem die amyotrophische Seitenstrangsklerose und die von Duchenne und Aran beschriebene Muskelatrophie in eine Krankheitsgruppe zusammen wirft, lassen sich unter folgenden vier Hauptpunkten zusammenfassen. Er gibt an:

1) Bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose sei die Paralyse eine atonische; spastische Symptome sollen dabei nicht vorkommen.

2) Die Muskelatrophie sei das dominirende Symptom und es handle sich hiebei nicht um eine atrophische Paralyse, insoferne ein initales Paralysenstadium dabei fehle.

3) Es gebe nur eine einzige Form von Bulbärparalyse, nämlich die von Duchenne (von Boulogne) beschriebene Bulbärparalyse.

4) Endlich sollen die anatomischen Veränderungen der amyotrophischen Seitenstrangsklerose lediglich nichts Specifisches haben: die Erkrankung der weissen Rückenmarkssubstanz betreffe ebensowohl die Vorderstränge, als die Seitenstränge (Pyramidenbahnen).

Wenn in der That die von Leyden aufgestellten Thatsachen der Wirklichkeit entsprechen würden, so wäre freilich damit die Autonomie der amyotrophischen Seitenstrangsklerose ernstlich compromittirt.

Um aber der Autonomie dieser Affection ihre Berechtigung gänzlich absprechen zu dürfen, müsste Leyden in der Lage sein, die Constanz und sogar überhaupt die Existenz des Complexes von jenen wesentlichen Symptomen, auf welche sich die Charcot'sche Beschreibung stüzt, abzuläugnen.

Dem entsprechend wandte sich der Berliner Professor direct gegen jene klinischen und anatomischen Merkmale, welche der amyotrophischen Seitenstrangsklerose ein so eigentümliches Gepräge geben, und versuchte, ihre Bedeutung in aller Form zu entkräften. Da nun aber der Zufall uns gerade zwei solche

Kranke, über welche ich alsbald berichten werde, zugeführt hat, so benüzte Charcot diese Gelegenheit, um Ihnen an denselben noch einmal die Exactheit der von Leyden bestrittenen Thatsachen darzulegen.

1) Was die spastische Natur der Krankheit betrifft, so sind die beiden früher erwähnten Fälle so beweisend, wie nur immer möglich. Insbesondere hat die Kranke Den..., bei welcher man gegenwärtig eine allgemeine atonische Lähmung constatirt, während eines Zeitraums von anderthalb Jahren eine Reihe von permanenten spastischen Symptomen dargeboten, wie z. B. partielle Contracturen, Contracturen eines ganzen Muskelcomplexes, fibrilläre Zuckungen, spinales Zittern etc., und selbst gegenwärtig noch kann man bei ihr, troz der äussersten Atrophie der Oberextremitäten, abnorme Sehnenreflexe in den Fingerbeugern durch die Percussion gewisser Punkte an der vorderen Seite des Vorderarmes hervorrufen.

Aber die Beschreibung der amyotrophischen Seitenstrangsklerose ist noch nicht so alt, dass man nicht alle bis jezt bekannt gewordenen Fälle herzuzählen vermöchte. Die Statistik wird also wohl die Streitfrage noch lösen können.

Ueberschauen wir nun die bis jezt veröffentlichten Beobachtungen, so gelangen wir zu folgenden Ergebnissen: Wenn wir von den später noch zu besprechenden Fällen von Leyden absehen, so sind bis jezt elf Beobachtungen mitgetheilt, für welche ein detaillirter Sectionsbericht vorliegt und bei denen die Section die Diagnose durchaus bestätigt hat. Es handelt sich also hier um unanfechtbare Fälle. In allen diesen Fällen ist die Contractur ganz speciell erwähnt. Charcot selbst hat fünf solche Sectionen gemacht[1]) und nur in einem Fall (in dem der Patientin Pic...[2]) figurirt die Contractur nicht unter den in der Krankengeschichte verzeichneten Symptomen; dafür finden wir in diesem Falle Steigerung der Sehnenreflexe verzeichnet und wir wissen ja nunmehr, dass dieses Phänomen zur gleichen Gruppe von Erscheinungen gehört, wie die Contractur selbst. Was die übrigen sechs Fälle betrifft, bei welchen gleichfalls die Section vorgenommen wurde, so bestätigen sie in gleicher Weise das Vorkommen der Contractur bei der fraglichen Affection.

---

[1]) Gombault, *Etude sur la sclérose latérale amyotrophique*, Beobachtung 1. 2. 3. 4.

[2]) Dieser Fall wird weiterhin veröffentlicht werden.

(Séguin, Worms, Hun, Rigal, Kussmaul, Pick und Kahler). Speciell in der Worms'schen Beobachtung ist forcirte Flexion der Vorderarme neben convulsivischem Zittern der Unterextremitäten erwähnt. Was die Fälle von Rigal und von Pick und Kahler betrifft, so waren sie so characteristisch, dass die Diagnose auf amyotrophische Seitenstrangsklerose schon sehr frühzeitig gestellt werden konnte, und zudem hat die Section die Diagnose vollständig bestätigt. Ich will hier nur kurz das Resumé dieser beiden lezterwähnten Beobachtungen mittheilen, denn eine jede derselben ist eine getreue Wiedergabe des von Charcot beschriebenen typischen Krankheitsbildes.

Erste Beobachtung (von Kahler und Pick.[1])

Katharine Mally, 64 Jahre alt, Haushälterin, verspürte im Mai 1877 anfänglich Stösse im linken Arm, bald darauf auch im rechten Arm. Kurze Zeit später stellte sich in beiden Armen Schwäche ein, die Vorderarme gerieten in Contractur, so dass sie in einem Zustand von leichter Halbbeugung verweilten; die Kranke konnte aber noch arbeiten.

Im September wurde die Schwäche der Arme noch deutlicher und schon jezt machte sich Abmagerung bemerklich. Gleichzeitig wurden die linke und bald darauf auch die rechte Unterextremität nach und nach kraftlos; die Kranke war nun genöthigt, im Bett zu bleiben. Sie bemerkte gleichzeitig, dass sie weniger gut sprechen könne als früher.

Im October machte die Krankheit rapide Fortschritte. Das Sprechen wurde der Kranken sehr schwierig, so dass ihr Mann sie kaum mehr verstehen konnte.

Im October 1878 wurde sie in das Hospital verbracht. Ihr Zustand war damals folgender: Oedem der Beine. Puls 90. Respiration 18. Die Arme ruhen auf dem Epigastrium auf; die Hände sind in Flexion und Pronation contracturirt; die Phalangen sind gebeugt. Die Oberextremitäten sind beträchtlich abgemagert, der Vorderarm sogar vollkommen atrophisch. Die Beine sind ausgestreckt und vollständig lahm. Atrophie besteht in denselben nicht. Die Rigidität ist deutlich ausgesprochen, besonders in den Adductoren der Oberschenkel. Der Kopf ist

---

[1]) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

unbeweglich. Die Bewegungen der Augen sind zwar frei, aber das Gesicht ist regungslos, besonders auf der rechten Seite. Der Hals besitzt zwar noch einige active Seitenbeweglichkeit, dabei baumelt aber der Kopf bald nach hinten über, bald sinkt er willenlos auf die Brust herab. In der Regel ist er nach der rechten Seite leicht geneigt. Im Anfang des Januars zeigten sich erstmals einzelne Schlingbeschwerden. Die Stimme ist näselnd, die Sprache unverständlich geworden. Der Mund steht weit offen und lässt den Speichel abfliessen. Die Zunge ist weich, gerunzelt, ausgehöhlt und zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Reflexe sind allenthalben gesteigert (Sehnenreflexe der Ober- und Unterextremitäten; spinales Zittern).

1. Februar. Die Kranke kann immer weniger gut schlucken.

11. Februar. Die respiratorischen Störungen werden immer deutlicher; bronchiales Rasseln.

14. Februar. Das Athmen wird langsamer.

15. Februar. Tod.

Zweite Beobachtung (von Rigal[1]).

Der Kranke X.., fünfunddreissig Jahre alt, Taglöhner, verspürte erstmals um den Januar 1876 ein Schwäche- und Steifheitsgefühl in der linken Oberextremität. Nach und nach wurde auch die rechte Oberextremität in derselben Weise befallen und zugleich entwickelte sich in sehr rapider Weise eine erhebliche Abmagerung der Hände.

Im Monat April, d. h. also etwa vier Monate nach dem Ausbruch der Krankheit, begannen auch die Beine schwächer zu werden und der Kranke gab an, in ihnen Krämpfe und Zuckungen zu verspüren.

Im Mai 1876 trat er in das Hôtel-Dieu ein und kam auf die Abtheilung von Rigal. Sein damaliger Zustand war folgender: Die Arme ruhen auf der Vorderseite der Brust auf, die Vorderarme sind halb gebeugt; die Finger eingeschlagen und man musste eine Holzrolle in die Hand einschieben, damit sich nicht die Fingernägel in die Haut einbohren. Versucht man den Widerstand dieser Contractur zu überwinden, so kommt es zu Steigerung der Flexion und gleichzeitig zu einzelnen

---

[1]) Diese Beobachtung wird von Gombault und Debove in der nächsten Numer der *Archives de Physiologie* eingehender besprochen werden.

Zitterkrämpfen. Doch sind immerhin noch schwache gewollte Bewegungen möglich.

Die Unterextremitäten sind gelähmt und contracturirt; doch kann der Kranke noch gehen; dabei steigert aber jeder Gehversuch die Steifheit in den Beinen.

Rumpf, Hals und Gesicht sind gleichfalls starr. Der Kopf ist leicht nach vorne geneigt. Die Mundspalte ist erweitert, die Lippencommissuren sind nach auswärts gezerrt. Der Kranke vermag nicht zu pfeifen. Die Zunge ist frei, das Schlingen ist nicht gestört. Die Augen sind weit geöffnet, der Lidschluss ist mühsam.

Im November 1876, d. h. also elf Monate nach dem Ausbruch der Krankheit, hat die Contractur in den Oberextremitäten nachgelassen; die Unterextremitäten verharren aber noch immer in einem permanent spastischen Zustand. Rumpf und Kopf sind noch starr. Sprechen und Schlingen beginnen mühsam zu werden. Die verschiedenen Symptome von Bulbärparalyse gewinnen rapid an Intensität. Der Kranke stirbt im Januar 1877, dreizehn Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome von Parese.

In den beiden, eben mitgetheilten Fällen sowohl, als auch in anderen Fällen, bei welchen die Section in eingehender Weise angestellt und mitgetheilt worden ist, hat sich die Diagnose durchaus bestätigt. Da aber die Zahl der hierher gehörigen Fälle vorerst noch nicht gross ist, so ist man ohne Zweifel berechtigt, auch jene Fälle, bei welchen zwar die Section nicht ausgeführt wurde, welche aber das klinische Bild der Krankheit in so frappanter Weise darboten, dass man über die Diagnose keinen Augenblick im Zweifel sein kann, als Belege für die fragliche Krankheitsform anzuführen. Dies gilt beispielsweise für die zwei Patienten, welche Charcot zum Beginn dieser Vorlesung vorgestellt hat, und daran anreihend theile ich Ihnen in kurzem Abriss noch zwei Fälle mit, bei welchen das typische Krankheitsbild, insbesondere aber auch die spastischen Symptome des ersten Krankheitsstadiums vollkommen deutlich ausgesprochen waren. In der nun folgenden dritten Beobachtung gebe ich Ihnen ein kurzes Resumé über einen kürzlich von Nixon[1]) veröffentlichten Fall; was die vierte Beobachtung an-

---

[1]) *Dublin Journal of Medical Science* 1879.

langt, so betrifft sie eine Kranke aus der Provinz, welche Charcot zwar aus dem Auge verloren hat, bei welcher aber die Affection immerhin schon so weit vorgeschritten war, dass über die Diagnose kein Zweifel mehr bestehen konnte.

Dritte Beobachtung (Fall von Nixon).

Es handelt sich hier um einen Kärrner von fünfunddreissig Jahren, bei welchem die Krankheit im Februar 1878 mit einem leisen Schmerz im linken Arm und mit Schwäche und Steifheit in dieser Gliedmasse begann. Im darauffolgenden Monat wurde auch der rechte Arm ergriffen und von da an bemerkte der Kranke, dass seine beiden Arme, welche gleichzeitig von häufigen Muskelzuckungen betroffen waren, nach und nach abmagerten.

Im April stellte sich Schwäche in beiden Unterextremitäten ein. Zeitweise war das Gehen durch spinales Zittern gestört. Mit zunehmender Entwickelung der Krankheit wurden die Beine so steif wie Stöcke, „*they got like sticks*“ und der Kranke musste sie mit Hilfe seiner Hände abbiegen.

Gleichzeitig mit der Entwickelung der Steifheit in den Beinen nahm aber auch die Physiognomie des Patienten einen abnormen Ausdruck an. Zugleich wurde das Schlingen schwierig. Der Kranke bemerkte, dass er sich nicht mehr räuspern konnte u. s. w. Die Krankheit schritt allmählich weiter und im neunten Krankheitsmonat war das Bild kurz folgendes: Die Unterlippe hängt herab, der Kranke kann nicht mehr ausspeien. Die Zunge bewegt sich zwar noch; sie zittert aber und ist kleiner, gerunzelt und atrophisch geworden. Das articulirte Sprechen ist ausserordentlich erschwert. Die Oberextremitäten sind erheblich atrophirt, besonders bemerkbar ist die Atrophie an Daumen- und Kleinfingerballen; es besteht aber keine nachweisbare Rigidität mehr. Was die Unterextremitäten anlangt, so sind sie nirgends atrophirt und der Kranke kann noch gehen. Sein Gang ist aber spastisch und der Kranke wird dabei von spinalem Zittern ergriffen.

Vierte Beobachtung (von Charcot).

Frau Mont.., vierundfünfzig Jahre alt, ohne Profession, zu Cambrai wohnhaft, verspürte erstmals im November 1877 Steifheit und Schweregefühl in der rechten Hand. Im Mai 1878 — also nach einem Zeitraum von ungefähr sechs Monaten

— wurde der linke Arm in gleicher Weise befallen und gleichzeitig wurde die Schwäche in der rechten Hand mehr und mehr bemerkbar. Im September kam es erstmals zu Eingeschlafensein im linken Bein, bald darnach stellte sich hier auch ein Gefühl von grosser Schwäche ein. Im darauffolgenden Monat wurde auch das rechte Bein in derselben Weise ergriffen. Gleichzeitig wurde das articulirte Sprechen gestört; die Sprache nahm einen sonderbaren, scandirten Character an; die Stimme begann näselnd zu werden. Im Januar 1879 steigerten sich die Lähmungserscheinungen; die Kranke litt aber trozdem noch an spinalem Zittern, besonders beim Gehen. Im April 1879 consultirte die Kranke den Professor Charcot in der Salpêtrière. Characteristische Physiognomie, transversale Runzeln über die Stirne, Contractur der unteren Gesichtshälfte, die Commissuren sind in die Höhe gezerrt. Leichte Paralyse der Lippenmuskeln (die Kranke gibt an, dass sie während der Nacht beständig speichle und dass sie auch bei Tag öfters genöthigt sei, den rechten Mundwinkel abzutrocknen). Das Gesicht ist nach der Seite gekehrt, die Kranke kann den Kopf nicht drehen, weil ihr Hals steif ist. Die Sprache ist monoton; man könnte sagen, die Kranke trägt Alles in recitirender Weise vor. Zeitweise leidet sie an einem Zustand von Oppression. Die mageren Hände hängen zusammengeballt und kraftlos herab; die Hohlhandfläche ist nach vorwärts gekehrt. Das Gehen wird der Kranken schwierig; die Kniee sind gegen einander gepresst und ein gewisses Zittern hemmt das Gehen unablässig. Dabei macht die Kranke alle Augenblicke einen Fehltritt. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Bei Percussion des Kniescheibenbands wird das Bein steif und es braucht einige Zeit, bis es gelingt, das Bein abzubiegen, ohne dass man auf Widerstand stösst. — Diagnose: amyotrophische Seitenstrangsklerose im elften Monat der Entwickelung. Charcot hat die Kranke aus dem Gesicht verloren.

Es lässt sich wohl nicht bestreiten, dass die beiden soeben in Skizze mitgetheilten Fälle — abgesehen von der Dauer der Krankheitsentwickelung — in allen Stücken mit dem Fall übereinstimmen, welchen Ihnen Charcot heute vorgestellt hat. Ja man kann sogar behaupten, dass, wenn die Krankheit so weit entwickelt ist, wie im vorliegenden Falle, die Diagnose

kaum mehr auf ernstliche Schwierigkeiten stösst. Was aber an diesen beiden Fällen für den von Charcot eingenommenen Standpunkt von ganz besonderer Bedeutung ist, das ist die schon bei der oberflächlichsten Betrachtung in die Augen fallende Vielgestaltigkeit und allgemeine Verbreitung der spastischen Erscheinungen. Dieselben waren übrigens nur deshalb so sehr ausgeprägt, weil eben die Muskelatrophie in diesen Fällen noch keine rapide Fortschritte zeigte. Wie dem nun auch sei, so leiden die Patienten der Beobachtung III und IV unzweifelhaft an amyotrophischer Seitenstrangsklerose, so gewiss, als die beiden Kranken, von denen weiter oben die Rede war, daran litten. Und wenn auch die Section in jenen beiden Fällen noch nicht gemacht worden ist, so ist doch das Vorhandensein der fraglichen Affection so gewiss, als wenn man die Sectionsobjecte schon jezt vor Augen hätte. Da aber für diese vier Fälle die spastischen Manifestationen der Krankheit (Contracturen u. s. w.) unumstösslich feststehen, so können wir sagen, dass bei einer Gesamtzahl von fünfzehn klassischen Beobachtungen nur ein einziger Fall übrig bleibt, bei welchem das Bestehen der Contractur nicht speciell verzeichnet ist. Aber auch in diesem einzigen Fall ist Steigerung der Sehnenreflexe notirt und so können wir sagen, dass auch dieser Fall keineswegs dem Typusbild widerspricht. Wenn wir darnach aus der Statistik einen Schluss ziehen, so sehen wir, dass dadurch der spastische Character der Affection keineswegs invalidirt wird.

Aber, wird man vielleicht fragen, gibt es nicht Fälle, aus welchen das Gegentheil erhellt? Kennt man nicht Fälle, bei welchen Contractur nicht beobachtet worden ist?

Greift man wiederum zur Statistik, so gelangt man, kurz gesagt, zu folgenden Ergebnissen:

1) Der sogenannten contradictorischen Fälle sind es nicht mehr als fünf, oder höchstens sechs. Und hierin liegt schon eine Inferiorität, wenn man dieser Summe von negativen Beobachtungen die Summe der positiven Fälle gegenüberstellt, welche sich auf fünfzehn beläuft.

2) In einem der contradictorischen Fälle (nämlich in dem von Shaw aus Brooklyn mitgetheilten Fall) ist angeblich Contractur nicht beobachtet worden. Aber, frage ich, hat dieselbe nicht doch zu irgend einer Zeit bestanden, um in der Folge wieder zu verschwinden? Darüber ist in jenem Falle nichts angegeben.

3) In einem anderen Falle derselben Gruppe (in dem von

Pick) litt die Kranke vielleicht zwar nicht geradezu an Contractur, wohl aber an unwillentlichen Zuckungen. Nun sind aber diese unabsichtlichen Zuckungen und die Steigerung der Sehnenreflexe analoge Erscheinungen, welche denselben Ursprung haben, wie die Contractur, und mithin mit dieser nahe verwandt sind. Was die Reflexe anlangt, so ist von ihnen in diesem Fall so wenig die Rede, wie in der eben erwähnten Beobachtung.

4) Es bleiben also in der That von den sogenannten contradictorischen Fällen nur noch die vier oder fünf Beobachtungen von Leyden selbst. Was nun den Zustand der Sehnenreflexe in diesen Fällen anlangt, so glaubt Leyden nicht, dass in irgend einem seiner Fälle das Fehlen der Reflexe nicht besonders angegeben sein sollte. Allein hier macht doch der Fall No. II seiner Abhandlung eine Ausnahme, denn hier ist speciell bemerkt: „die Sehnenreflexe am Knie sind deutlich vorhanden.“ [1]) Was aber die Contractur betrifft, so soll sie nie bestehen, höchstens will er einen gewissen Grad von Rigidität zugeben, welcher durch die habituelle Haltung der Gliedmassen bedingt sei, und diese Rigidität wäre am Knie, an der Schulter, am Ellbogen bemerklich.

Aber abgesehen davon, dass einfache und reine Gelenkrigidität in einem Fall von schlaffer Paralyse als eine sehr unwahrscheinliche Erscheinung imponirt, erscheint es doch viel natürlicher, diese Rigidität als einen leichten Grad von Contractur anzusehen, als jenen characteristischen Zustand des kranken und dabei doch noch thätigen Muskels, welcher mit Einem Worte genügt, um die beiden Gelenkflächen in hinreichendem Contact zu erhalten, so dass es zu jenem Widerstandsgefühl kommt, welches der Flexibilitas cerea eigentümlich ist. Das ist aber noch nicht Alles, was Leyden erwähnt; er hat noch andere Zeichen von Contractur aufgezählt, wie z. B. Gebeugtsein der Finger neben Unvermögen, dieselben auszustrecken, und künstlich erregbares Zittern. [2]) Es handelt sich hier um eine gewöhnliche Theilerscheinung der permanenten Contractur, um ein Symptom, welches seit langer Zeit schon als characteristisch für die Contractur der Hemiplegiker festgestellt worden ist.

---

[1]) Archiv für Psychiatrie, 1878, VIII. Band, 3. Heft, S. 675.

[2]) „Die Finger können nicht gestreckt werden, und beim Versuch der Bewegung tritt ein eigentümliches leises Zittern ein.“ Loc. cit.

Ferner erwähnt Leyden ein weiteres gleichfalls hierher gehöriges Symptom, das Zittern, welches bei Gelegenheit von Gehversuchen eintritt, jenes Zittern, auf welches Charcot so grossen Nachdruck gelegt hat, insoferne es ein wesentliches Hinderniss für das Gehen dieses Patienten abgibt. Nun war aber bei Einem der Leyden'schen Kranken nicht nur das Gehen dadurch sehr erschwert, sondern sogar eben dadurch unmöglich geworden. Leyden selbst schreibt: „Der Kranke kann sich kaum aufrecht halten und muss sich alsbald niedersetzen, weil seine Beine zu zittern anfangen.“ [1])

Mit diesen Fällen nun hat Leyden versucht zu beweisen, dass die amyotrophische Seitenstrangsklerose keineswegs eine spastische Erkrankung des Nervensystems sei. Wenn wir aber aus unseren oben betrachteten Fällen schon zu der von uns angegebenen Schlussfolgerung gelangt sind, so dürfte dieselbe uns erst jezt recht bindend erscheinen, und die Beobachtungen von Leyden werden für uns geradezu doppelt werthvoll, insoferne wir sie geradezu als klinische Fälle von spastischer Paralyse anzusehen berechtigt sind, welche uns zeigen, wie der der Contractur eigentümliche Symptomencomplex in einem gewissen Krankheitsstadium durch den Eintritt der Muskelatrophie gewisse Modificationen erleiden kann.

Das mehr oder minder frühzeitige Eintreten dieses neuen symptomatologischen Elementes bringt in die Gesamtheit der Phänomene, welche durch ihre Zusammenwirkung den Contracturzustand bilden, eine gewisse Verwirrung. Wenn aber das eine dieser Phänomene verschwindet, so kann dafür ein anderes, durchaus verwandtes, in gewisser Hinsicht sogar homologes Symptom noch lange Zeit hindurch fortbestehen. Und eben darum war es nothwendig, die unstreitig sehr verschiedenartigen Charactere der Contractur in allen ihren Aeusserungen einer minutiösen Prüfung zu unterziehen. Wenn zwar in der von Leyden angezogenen Beobachtung von Pick und Kahler von Contractur in der eigentlichen Bedeutung des Wortes nicht die Rede gewesen ist, so wäre man doch sicherlich auf den spastischen Character der Affection hingeführt worden, wenn man die Charactere der Sehnenreflexe, deren nirgends Erwähnung geschehen ist, einer gründlichen Analyse unterworfen hätte.

II. Der zweite Einwurf Leydens lässt sich in folgender

---

[1]) Loc. cit.

Weise präcisiren: bei der von Charcot aufgestellten amyotrophischen Seitenstrangsklerose handelt es sich lediglich um eine primäre progressive Muskelatrophie; die Muskelatrophie ist das dominirende Symptom und es handelt sich hiebei nicht um eine atrophische Paralyse (Paralyse mit consecutiver Atrophie) in dem Sinne, dass ein Stadium von einfacher Paralyse (ohne Muskelatrophie) die ganze Krankheit einleitet

Diesen Ausspruch weist aber Charcot eben durch die eigenen Beobachtungen von Leyden zurück. Es lässt sich in der That nicht bestreiten, — um hier nur von den Unterextremitäten zu sprechen, in welchen die Atrophie erst später und eben darum nur ausnahmsweise auftritt, weil in der Regel der Tod vorher eintritt, — es ist unstreitig, sage ich, dass das erste, die Krankheit einleitende Symptom eine einfache Lähmung der betroffenen Gliedmassen ist. Dies ist der Fall z. B. bei dem Kranken, um welchen es sich in der Beobachtung I des Berliner Professors handelt [1]) Hier heisst es: „An den Unterextremitäten sind die Muskelmassen nicht geradezu atrophisch geworden, aber sie sind schlaff und ihre Energie ist ungewöhnlich herabgesezt.“ Ganz dasselbe ist der Fall bei der Beobachtung II derselben Abhandlung: „Die Unterextremitäten sind auffallend kraftlos, ohne eine nennenswerthe Atrophie darzubieten“, — und etwas weiter unten heisst es: „die Beine sind nicht auffallend atrophirt, aber die Muskeln sind schlaff und ihre Kraft ist sehr merklich herabgesezt; der Kranke kann sich nicht aufrecht erhalten.“ [2]) Westphal hat eine durchaus identische Bemerkung gemacht; er verzeichnet sehr deutlich motorische Schwäche der Unterextremitäten bei Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe: „Die Unterextremitäten, schreibt er, sind schlaff; der Kranke kann ohne gestüzt zu werden, nicht aufrecht gehen.“ [3]) Es kann also hinsichtlich der Unterextremitäten keinerlei Zweifel bestehen; der Atrophie geht eine mehr oder weniger lange Periode von Paralyse voraus. Aber selbst in den Oberextremitäten kann diese Paralyse, woferne nicht die Atrophie gar zu brüske hinzutritt, eine gewisse Zeit lang als isolirtes, initiales Krankheitssymptom bestehen. In dieser Hinsicht sind die Fälle II III und IV sehr bezeichnend.

---

[1]) Loc. cit. S. 670.
[2]) Loc. cit. S. 675.
[3]) Band III., S. 338.

III. Was die angebliche Identität der Natur der Labioglossolaryngealparalyse von Duchenne mit der Bulbäraffection bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose anlangt, so wird die Leyden'sche Behauptung durch Fälle jüngeren Datums, welche ich blos aufzuzählen brauche, widerlegt. Ohne die schon veröffentlichten Fälle von Charcot, von Joffroy und Duchenne von Eisenlohr u. A. zu rechnen, führt Charcot blos die Fälle von Sabourin und Pitres, von Déjérine, von Duval und Raymond als Beweise dafür an, dass ein Zusammenwerfen der beiden Krankheiten in eine einzige nosologische Affection, wenigstens in anatomischer Hinsicht, fürder nicht mehr zulässig erscheint.

IV. Die lezte Einwendung Leyden's endlich geht dahin, dass die Affection anatomisch lediglich keinen specifischen Character zeige; sie betreffe nicht ausschliesslich die Seitenstränge (Pyramidenbahnen); die Vorderstränge seien gleichfalls erkrankt und man müsste die Erkrankung über die Varolsbrücke hinauf verfolgen können, wenn man dazu berechtigt sein sollte, die Affection als eine Systemerkrankung anzusehen.

Was nun das gleichzeitige Vorhandensein einer Erkrankung des Vorderstranges betrifft, so macht Charcot zunächst darauf aufmerksam, dass, wenn man eine solche in der That constatirt, dies gewissermassen ein zufälliger Erfund ist, und dass es andererseits Fälle gibt, wo eine Erkrankung der Vorderstränge fehlte, wie dies Flechsig constatirt hat. Ausserdem ist aber diese Erkrankung stets nur von sehr untergeordneter Bedeutung im Vergleich zur Sklerose des Seitenstranges (Pyramidenbündels). Um sich hievon zu überzeugen, braucht man blos einen Blick auf die übrigens sehr exacten Abbildungen zu werfen, welche Leyden seiner Abhandlung angefügt hat.[1]) Man kann sich dabei überzeugen, dass die Carminfärbung des erkrankten Vorderstrangs eine sehr blasse und diffuse ist, während dagegen der Seitenstrang lebhaft gefärbt erscheint. Dies bedeutet einfach soviel, dass die primär im Pyramidenbündel sich localisirende Degeneration in der Nachbarschaft des Pyramidenbündels eine relativ geringe entzündliche Reaction hervorgerufen hat und zwar durch Contiguität und nicht durch Continuität. Uebrigens ist diese Ausbreitung der Systemerkrankung auf die Nachbartheile den

---

[1]) Loc. cit. Tafel XII. Fig. 2. A. T.

französischen pathologischen Anatomen, welche sich der Charcot'schen Ansicht rückhaltslos angeschlossen haben, auch nicht entgangen.

In einer schon früher angeführten Arbeit haben Debove und Gombault[1]) dies ausgesprochen und den Erfund beschrieben, ohne übrigens dieser Frage mehr Bedeutung beizulegen, als sie in der That verdient: „Die intraspinalen Wurzeln, sagen diese Autoren, sind nicht intact, und es ist wahrscheinlich, dass ihre Erkrankung in der vorderen Partie der Hörner der grauen Substanz zu jener leichten Erkrankung des Vorderstrangs geführt hat, für welche die Beobachtung die Bezeichnung „Ausstrahlungszone" (*zone de rayonnement*) enthält.

Wenn man aber weiterhin die grosse Entfernung berücksichtigt, welche im verlängerten Mark zwischen den vorderen Pyramiden und den motorischen Kernen besteht, so sieht man sich genöthigt, anzuerkennen, dass in der That die Sklerose des Pyramidenbündels in sehr naher Beziehung zu der degenerativen Erkrankung der grauen Substanz steht.

Wenn aber endlich die anatomische Characterisirung der amyotrophischen Seitenstrangsklerose noch eine Lücke gezeigt hat, insoferne die Ausbreitung der Seitenstrangsklerose auf den Hirnstiel bislang noch nicht als constatirt anzusehen war, so ist diese Lücke von Pick und Kahler ausgefüllt worden durch die Beobachtung, deren klinischer Theil weiter oben kurz berichtet worden ist. Hier heisst es: „In der äusseren Partie des mittleren Drittels der unteren Schicht der Hirnstiele fanden sich zahlreiche körnige Körper. Diese Punkte erwiesen sich an zuvor durch Chromsäure gehärteten Durchschnittspräparaten als sklerosirt. Die zwischen den Stirn- und Hinterhauptswindungen gelegenen Hirnwülste waren zart und hart, die präcentrale und die centrale Furche dagegen sehr breit und sehr tief." Körnige Körper fanden sich ausserdem noch im Fusse des Hirnstiels bei einer Frau, welche von Charcot secirt wurde. (Pick.)

Man ersieht hieraus, dass alle Momente in gleicher Weise übereinstimmend darauf hinweisen, dass die amyotrophische Seitenstrangsklerose klinisch und pathologisch als eine besondere Krankheitsspecies anzuerkennen ist. Die nosologische Autonomie dieser Affection wird aber sichtlich noch deutlicher zu Tage

---

[1]) Debove und Gombault. Loc. cit. S. 762.

treten, wenn erst noch weitere derartige Fälle zur Beobachtung kommen werden.[1]) Man wird so sicher zur Aufstellung einer amyotrophischen Seitenstrangsklerose gelangen, als man die Herdsklerose oder die locomotorische Ataxie adoptirt hat. Dies sind ja zwei Rückenmarkskrankheiten, deren Autonomie heutzutage von Niemand mehr in Abrede gezogen wird. Und doch weichen die anomalen, fragmentären Formen dieser Affectionen sehr wesentlich von dem von Duchenne beschriebenen typischen Krankheitsbild ab. Man kann sogar sagen, dass es gerade diese Formen waren, welche, nachdem sie erst richtig gedeutet worden sind, ganz besonders dazu beigetragen haben, die auf dem Wege der Synthese gewonnene Aufstellung der locomotorischen Ataxie und der multiloculären Herdsklerose zu befestigen. Diese Synthese wäre aber vielleicht für die locomotorische Ataxie selbst noch nicht vorhanden, wenn nicht Duchenne sich das Verdienst erworben hätte, die Charactere eines Typusbildes, eines Musterfalles genau festzustellen, mit welchem man die zahlreichen Abarten der Krankheitsspecies vergleichen konnte. Die Pathologie der amyotrophischen Seitenstrangsklerose befindet sich darnach gegenwärtig in demselben Entwickelungsstadium, in welchem sich die progressive locomotorische Ataxie zur Zeit Duchenne's (von Boulogne) befand. Damals handelte es sich zunächst darum, den Grundtypus dieser Krankheit festzustellen; die gleiche Aufgabe hat sich Charcot für die amyotrophische Seitenstrangsklerose in seinen früheren Arbeiten und in den Vorlesungen gestellt, welche wir heute hiemit abschliessen.

---

[1]) Seit dem Niederschreiben dieser Zeilen sind noch einige weitere Fälle zu der Reihe der authentischen Fälle von amyotrophischer Seitenstrangsklerose hinzugetreten. Wenn ich nicht befürchtete, mich zu wiederholen, so würde ich diese Fälle hier kurz mittheilen, wie ich dies mit den Beobachtungen von Nixon, Rigal, Pick und Kahler that. Man vergleiche übrigens u. A. die sehr vollständige Beobachtung von Adamkiewicz im *Progrès médical* 1880 (Separatabdruck aus den Charitéannalen. Jahrgang V.)

Inhaltsübersicht.

Erste Abtheilung.

Erste Vorlesung.

Ueber Localisationen der Gehirnkrankheiten.

Zweite Vorlesung.

Ueber die Structur der grauen Rindenschicht des Gehirns.

Siebente Vorlesung.

Ueber die Circulationsverhältnisse in den centralen Theilen des Grosshirns (graue Grosshirnkerne und Capsula interna).

Achte und neunte Vorlesung.

Centrale Arterien. — Isolirte Erkrankungen der grauen Grosshirnkerne.

Zehnte Vorlesung.

Ueber cerebrale Hemianästhesie (Fortsetzung). — Ueber gekreuzte Amblyopie. — Ueber laterale Hemiopie.

Elfte Vorlesung.

Ueber den Ursprung der cerebralen Partien der Sehnerven.

Zwölfte Vorlesung.

Ueber secundäre Degenerationen.

Zweite Abtheilung.

Ueber spinale Localisationen.

Erste Vorlesung.

Einleitung. — Topographie des Rückenmarks. — Systemerkrankungen.

Zweite Vorlesung.

Vom Pyramidenbündel. — Seine Entwickelung.

Dritte Vorlesung.

Der Verlauf der Pyramidenbahn in den Grosshirnschenkeln, in der Capsula interna und im Centrum ovale.

Vierte Vorlesung.

Secundäre Degenerationen. — Degeneration der Pyramidenbahn im Hirnschenkel, in der Brücke, im verlängerten und im Rückenmark. — Ausnahmsweises Vorkommen von Degeneration des inneren Bündels des Hirnschenkels. — Zerlegung der unteren Schicht in drei Regionen.

Fünfte Vorlesung.

Secundäre Degenerationen (Fortsetzung). — Abgrenzung des Pyramidenbündels im Hemisphärenmantel.

Sechste Vorlesung.

Secundäre Degenerationen cerebralen Ursprungs (Schluss). — Consecutive Muskelatrophieen.

Siebente Vorlesung.

Secundäre Degenerationen spinalen Ursprungs. — Aufsteigende Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahn und absteigende Degenerationen des Pryamidenbündels.

Achte Vorlesung.

Aufsteigende Degenerationen spinalen Ursprungs. — Goll'sche und Burdach'sche Faserbündel. — Spinale Degenerationen peripherischen Ursprungs.

Elfte Vorlesung.

Allgemeine Symptomatologie der secundären Degenerationen des Pyramidenbündels.

Zwölfte Vorlesung.

Die tardive Contraktur der Hemiplegiker und ihre klinischen Varietäten.

Sechzehnte Vorlesung.

Transverselle Myeliten und spastische Tabes dorsalis.

Siebenzehnte Vorlesung.

Von den spinalen Muskelatrophieen und von den Localisationen in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Anhang.

Alphabethisches Register.

(Die lateinischen Ziffern bezeichnen die beiden Theile der Charcot'schen Vorträge über die Localisationen der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Die arabischen Ziffern bezeichnen die Seitenzahl.)

T.

V.

W.

Z.



